

BULLETIN

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 MAI 1918.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT,

Correspondance

M. le Docteur DA MATTA, élu membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

Présentations

Le secrétaire général signale, parmi les ouvrages reçus :

1° Le volume intitulé « Human Intestinal Protozoa in the near east » que notre collègue C. M. WENYON vient de publier en collaboration avec F. W. O'CONNOR.

2° Les volumes IV (1914) et V (1915-1916) des Publications de l'Institut de Pathologie et de Clinique Vétérinaire de l'Université de Bologne, que dirige notre collègue A. LANFRANCHI.

Communications

Les Trichophyties à Alger

par JEAN MONTPELLIER

Durant 3 années consécutives (oct. 1914-oct. 1917) nous nous sommes appliqués à identifier tous les cas de teignes trichophytiques observés dans le service de la clinique dermato-syphiligraphique de Mustapha, — soit 54 cas. La diagnose de la variété de Trichophyton fut toujours faite d'après les cultures sur milieux d'épreuves maltosé ou glucosé de SABOURAUD, suivies parfois d'inoculations aux cobayes et de rétrocultures. Voici nos résultats :

<i>Trich. Endothrix purs</i> . . .	{	<i>acuminatum</i> . . .	36	66 0/0
		<i>violaceum</i> . . .	13	24 0/0
		<i>crateriforme</i> . . .	4	7,4 0/0
<i>Trich. Néo-endothrix</i> . . .		<i>plicatile</i> . . .	1	1,9 0/0
<i>Trich. Ectothrix</i> . . .			0	
Total . . .			54	

Les résultats sont, en bloc, assez superposables à ceux que donne notre regretté maître M. le professeur BRAULT, basés sur 18 cas, et que voici :

<i>Trich. Endothrix purs</i> . . .	{	<i>acuminatum</i> . . .	8	53 0/0
		<i>violaceum</i> . . .	4	26,5 0/0
		<i>crateriforme</i> . . .	2	13 0/0
<i>Trich. Néo-endothrix</i> . . .		<i>cerebriforme</i> . . .	1	
<i>Trich. Ectothrix</i> . . .	{	<i>microides</i> . . .	1	
		<i>megaspora</i> . . .	2	
Total . . .			18	

L'*acuminatum* est donc de beaucoup le Trich. le plus fréquent à Alger (60 o/o environ); vient ensuite le *violaceum* (25 o/o environ) et ensuite le *crateriforme* (10 o/o environ).

Rappelons qu'en Italie, d'après la statistique de BARBAGLIA, aide du professeur BOSELLINI, c'est le *Violaceum* (43 o/o) qui

se rencontre le plus souvent, puis son satellite le *Glabrum* (23 0/0) et enfin le *Cerebriforme* (21 0/0); tandis que, à Paris, d'après la statistique de SABOURAUD, c'est le *crateriforme* qui vient en tête (50 0/0), suivi de l'*acuminatum* (30 0/0) et du *violaceum* (15 0/0).

On voit donc par là que l'Algérie, ou tout au moins Alger, possède une flore trichophytique bien spéciale.

Elle paraîtra encore plus spéciale lorsque nous aurons dit que les Microsporons y sont inconnus. Pour notre part, nous n'en avons pas vu un cas et BRAULT n'en peut mentionner qu'un seul, non confirmé d'ailleurs par la culture.

Quant aux *Trich. Ectothrix*, on peut affirmer qu'ils sont rares, puisque, en 3 ans, nous n'en avons rencontré aucun et BRAULT seulement 3.

Nous devons noter que, sur les 4 cas de Trichophyties à culture cratériforme, un cas se rapportait à un *Kérion* (seule observation de Kérion à *Trich. crateriforme* qui existe, pensons-nous, dans la bibliographie médicale).

Enfin, ajoutons que, sur ces 54 teigneux, nous n'avons pas eu un seul indigène. Cela ne veut certes pas dire que la Trichophytie soit rare chez eux, mais seulement qu'ils ne se soucient pas d'une infection si peu gênante, guérissant au reste spontanément et sans alopecie (1).

Quelques observations relatives à l'étiologie de la Lymphangite épizootique

Par H. VELU

Depuis l'importation en France de la Lymphangite épizootique, l'étiologie de cette redoutable affection a fait l'objet de plusieurs discussions dans diverses sociétés savantes, notamment à la Société de Pathologie comparée (séance du 14 novembre 1916). Au cours de nos études sur cette maladie, nous avons relevé

(1) Les indigènes professent, d'ailleurs, le même mépris pour le favus qui ravage leur cuir chevelu.

un certain nombre de faits relatifs au mode de contagion et au mode de pénétration du Cryptocoque de Rivolta, que nous croyons intéressant de publier :

1° MODES DIVERS DE CONTAGION. — La Lymphangite épizootique est transmissible par contact direct ou indirect simple. Suivant NOCARD, CHENIER, QUICLET, FROISSARD, l'inoculation aurait toujours lieu par les effets de harnachement et de pansage, les mains des vétérinaires et celles des maréchaux contaminés, les objets de pansement souillés, etc.

CAZALBOU cite le cas du 17^e Dragons où la transmission semble avoir été réalisée par les infirmiers. Les essais d'inoculation de TIXIER, CHAUVRAT, DELAMOTTE, PEUCH, CHENIER, JACOULET, FROISSARD, auraient la valeur de preuves expérimentales, si ces différents auteurs n'avaient pas opéré dans un milieu infecté ; tous ont reconnu une très longue durée d'incubation ; d'autres facteurs de contamination sont peut-être intervenus, et les animaux auraient peut-être présenté des symptômes de lymphangite, même en dehors de toute inoculation.

Dans un milieu indemne, comme Saint-Louis, TEPPAZ n'a jamais observé de lymphangite sur des animaux n'ayant jamais quitté la garnison. Il n'y a donc pas pour lui contagion de voisin à voisin d'écurie, ni par le harnachement (selles, couvertures, sangles, bridons), ni par les insectes piqueurs ou suceurs de la région (mouches, taons, moustiques).

Nous pensons, au contraire, que la *contagion médiate* est la règle : à Casablanca, en 1913, dans un milieu non infecté, avant l'isolement des malades à lymphangite atypique, nous avons pu observer plusieurs cas de contagion aux autres blessés, car tous les jours, ces blessés et les contagieux étaient soignés par les mêmes infirmiers, avec les mêmes instruments et les mêmes objets de pansement. Dans un milieu indemne, le non isolement des malades a assuré la contagion. Un des cas est fort instructif ; nous croyons devoir le citer :

Il s'agit d'un cheval atteint de gale isolé à plus de 50 m. des lymphangiteux, avec lesquels il n'avait absolument aucun contact, depuis plus de 6 mois ; la lymphangite lui fut inoculée à la faveur de nombreuses frottes dont il était l'objet, le matériel employé n'ayant certainement pas été désinfecté. Elle s'est présentée sous une forme tout à fait spéciale, caractérisée par l'apparition simultanée sur le dos et sur la croupe, surtout à la base de la queue, de nombreux abcès isolés sans cordes et sans porte d'entrée visible.

Nous pouvons citer encore un autre exemple typique de transmission indirecte.

A la suite d'une colonne de ravitaillement au Tadla, le convoi 12 rentre à Casablanca en juin 1913. L'un des sous-officiers de l'unité installe son cheval dans l'unique abri. Quelques jours plus tard, ce cheval entre à l'Infirmerie pour lymphangite épizootique des lèvres. Un autre sous-officier du convoi s'empare de l'abri laissé libre. Quinze jours après, son cheval présente aux lèvres des lésions de lymphangite épizootique ; la transmission s'était faite par l'intermédiaire de la mangeoire rudimentaire, en bois, infectée par le premier occupant.

En novembre 1916, le 4^e Escadron de Spahis Marocains quitte l'oued Amelil (Territoire de Taza) en emmenant avec lui un cheval atteint de lymphangite épizootique du garrot et des côtes. Les pelotons sont répartis dans trois garnisons de la côte : Mazagan, Safi, Mogador. Celui de Safi conserve le malade. Signalons ici que la lymphangite épizootique a toujours été excessivement rare sur la côte. La garnison de Safi en particulier semblait jusqu'à cette époque absolument indemne. Après l'arrivée du 4^e Escadron, du mois de novembre 1916 au mois de février 1917, 13 chevaux sont contaminés à Safi par les selles infectées par le malade.

Pendant les mois de février et mars, on observe encore 10 nouveaux cas. Il y a donc eu dans ce seul peloton 23 malades sur 43 animaux à l'effectif.

Durant le même laps de temps, le peloton de Mazagan n'a eu que 4 malades et celui de Mogador 1 seulement. Il est vraisemblable que les cas de Mazagan et de Mogador provenaient de contaminations antérieures à l'arrivée dans la zone côtière et que l'épizootie grave de Safi résulte exclusivement de la présence d'un malade gravement atteint qui a infecté d'abord les objets de harnachement, ensuite le sol même de l'écurie.

BRIDRÉ, NÈGRE et TROUETTE ont pu constater que les instruments de pansage pouvaient remplir le même office.

Une blessure faite sur un cheval sain, par une tondeuse ayant servi à la toilette d'un lymphangiteux, a été le point de départ de l'infection spécifique.

Convient-il d'accorder la même importance au rôle des mouches et autres insectes, dans la propagation de la maladie ?

L'opinion de THIROUX et TEPPAZ, qui incriminaient surtout les insectes piqueurs, cadrerait assez bien avec les affinités zoologiques qu'ils avaient reconnues au parasite. Aucun fait probant n'est venu la confirmer.

Les expériences que nous avons faites pour vérifier le rôle des mouches, à l'aide de petites cages métalliques placées sur les plaies spécifiques, puis sur des plaies banales, sont restées négatives. Ces résultats ne permettent pas de rejeter le rôle des mouches. On peut très bien admettre que ces insectes, qui affectent les plaies suppurantes, soient les vecteurs du contagion.

Lorsqu'on les recueille sur des plaies de lymphangite, leur trompe renferme toujours l'agent pathogène.

2° LE MODE DE PÉNÉTRATION doit être variable. D'après TEPPAZ, l'observation clinique des cas permet de constater l'absence de blessures extérieures. Nous pensons au contraire, et notre opinion, conforme aux notions classiques, repose sur de nombreux faits personnels, que la transmission se fait le plus souvent à la faveur d'une érosion cutanée (blessure de harnachement, coup de pied, embarrure, atteinte, plaie de guerre) ou muqueuse (auto-inoculations). Toutes les solutions de continuité peuvent servir de porte d'entrée au cryptocoque qui est vraisemblablement un saprophyte banal des régions chaudes et humides. Au Maroc, où la flore cryptogamique est extrêmement riche, la lymphangite épizootique est une complication ordinaire de toutes les blessures graves et de toutes les plaies fistuleuses qui ne sont pas l'objet de soins antiseptiques réguliers.

Nous avons vu un mulet présenter un abcès de lymphangite à l'épaule ; comme la lésion était très limitée, l'ablation fut décidée. Quelle ne fut pas notre stupéfaction de trouver, à l'intérieur de cet abcès, un fragment de bois de 6 cm. de long ; c'était le vecteur de germes.

Il nous est arrivé maintes fois de trouver au fond d'une fistule de la plaie initiale une balle ou des fragments métalliques. Enfin, nous avons démontré que le parasite causal existe souvent dans les plaies rebelles à la cicatrisation, bien avant l'apparition des cordes et des boutons. L'organisme oppose alors une très grande résistance à la propagation de l'agent pathogène, puisque celui-ci reste localisé au point d'inoculation, et ne réussit pas à pénétrer dans les voies lymphatiques ; dans la très grande majorité des cas d'ailleurs, le ganglion constitue pour lui une barrière infranchissable.

La transmission expérimentale certaine de la lymphangite épizootique n'est pas possible dans l'état actuel de nos connaissances. Les résultats positifs obtenus par DELAMOTTE, puis par TIXIER et DELAMOTTE, CHAUV RAT, PEUPION et BOINET, JACOULET, PEUCH, etc... sont sujets à caution ; la période d'incubation exceptionnellement longue admise par tous ces auteurs a pu permettre l'intervention d'autres facteurs de contamination.

DEBRADÉ, LE MORVAN, ARLOING, WIART, TOKISHIGA, n'ont obtenu que des résultats négatifs. Plus récemment, les expériences de

TEPPAZ, faites en milieu indemne, ont toujours conduit à des conclusions identiques quelle que fût la voie employée (ensemencement de pus sur des scarifications, injections sous-cutanées, injections intradermiques). Dans les conditions les plus favorables, c'est à peine s'il a obtenu une lymphangite atypique, sans aucune gravité, qui guérissait très rapidement, sans suppuration et sans aucun traitement.

D'après BRIDRÉ, NÈGRE et TROUETTE, la maladie peut être transmise par inoculation de pus à cryptocoques, mais l'infection n'est pas réalisée à coup sûr; tantôt on obtient, après un temps variable, un abcès suivi d'une corde lymphatique et des lésions habituelles; tantôt l'inoculation est suivie d'un simple et unique abcès au point d'injection; tantôt même, il n'y a aucune manifestation consécutive. D'après ces auteurs, ces résultats différents tiennent sans doute, d'une part, à la résistance variable des sujets d'expérience, d'autre part, à la virulence du produit inoculé.

BOQUET et NÈGRE ont reproduit les lésions caractéristiques de la maladie par l'inoculation de cultures dans la région de la nuque et de l'épaule.

En règle générale, les lésions initiales dans la lymphangite épizootique sont des lésions dermiques ou intra-dermiques. Nous avons recherché si les inoculations faites dans l'épaisseur du derme seraient suivies de l'évolution de la maladie. Les injections ont été pratiquées soit en tissu sain, soit dans des zones cicatricielles. Dans les cas les plus heureux, nous avons obtenu la formation d'un abcès unique qui a évolué vers la guérison sans formation de cordes ou de boutons secondaires. En voici un exemple.

155. JARDINIER. Cheval arabe du 4^e Escadron de Spahis Marocains, inoculé le 30 avril 1917 avec une goutte de pus dans du tissu de cicatrice de la région dorsale.

1^{er} mai, pas de modification.

2 mai, réaction œdémateuse au point d'injection. Une petite corde semble se former à gauche sur le dos, elle n'est guère visible qu'à contre-jour.

3 mai, la corde est bien nette. Elle se dirige vers le ganglion précrural. La palpation permet d'y déceler trois noyaux gros comme des lentilles. Au niveau du point d'injection, du pus s'écoule en petite quantité. Il n'a pas les caractères habituels du pus de lymphangite épizootique. Il est grumeleux. Examiné au microscope, il montre des cryptocoques en petit nombre. Il est impossible de se prononcer s'il s'agit d'une simple dilution de la goutte de pus ou de la multiplication des cryptocoques injectés.

Notons simplement que presque tous les cryptocoques sont libres, non phagocytés.

Presque tous sont isolés ; quelques-uns groupés par deux ou trois, même en chaînette, d'autres enfin en voie de bourgeonnement.

Le 4 mai, les cryptocoques sont toujours peu nombreux. La corde à gauche s'efface.

Le 5 mai, la corde existe encore, mais beaucoup moins accusée. L'abcès est bien délimité.

Le 6 mai, la corde est de moins en moins nette et les noyaux ont disparu. L'abcès est mûr. Les cryptocoques y existent toujours en petit nombre. Quelques-uns sont phagocytés.

Le 8 mai, les parasites sont moins nombreux et la plaie se répare.

Le 10 mai, les cryptocoques sont extrêmement rares ; la plaie évolue comme une plaie simple.

Le 14 mai, la réparation est complète. Jusqu'au mois d'août suivant, l'animal n'a pas présenté de lésions spécifiques.

Nos injections intra-veineuses de doses massives de pus n'ont jamais été suivies de la moindre réaction. L'insertion de produits virulents dans la moelle osseuse ne nous a pas donné de résultats plus heureux.

Signalons enfin que, même par des auto-inoculations, nous n'avons jamais pu provoquer l'évolution de lésions spécifiques.

BRIDRÉ, NÈGRE et TROUETTE ont constaté que les injections hypodermiques de levures entraînent la formation d'abcès. L'organisme manifeste à chaque injection nouvelle une plus grande intolérance. Au lieu d'acquérir une immunité contre les levures, il semble s'habituer à les expulser. Nous avons observé des faits tout à fait identiques avec le cryptococque au cours de tentatives de pyovaccination.

Du pus riche en parasites, additionné d'éther et dilué au 1/11 dans du sérum physiologique, phéniqué à 2,5 0/00, était injecté de huit jours en huit jours aux doses suivantes :

1 ^{re} dose		2 cm ³ 1/2
2 ^e dose.		2 cm ³ 1/2
3 ^e dose		4 cm ³

Vingt-huit chevaux et quatre mulets furent traités ainsi. Chez huit chevaux et un mulet, les injections secondes et les troisièmes amenèrent la formation de collections évoluant très lentement vers l'abcédation. Dans deux cas, le pus ne renfermait pas de cryptocoques au moment de la ponction. Dans six cas, les parasites étaient très rares et beaucoup moins nombreux que dans le liquide d'injection. Chez un dernier cheval, par contre, ils étaient extrêmement nombreux, groupés en chaînettes, en

amas muriformes. Après ponction, tous ces abcès ont évolué vers la guérison comme des plaies simples. Des faits analogues ont été relevés plusieurs fois par divers vétérinaires sur des malades traités par la pyothérapie.

*Travail du Laboratoire de recherches du Service
de l'Elevage de Casablanca.*

Premières recherches sur les spirochètes des rats d'Alger

Par A. LHÉRITIER

La spirochètose des rats est recherchée dans les divers quartiers de la ville, aux différentes saisons (1).

1^{er} GROUPE : MUS DECUMANUS DES FAUBOURGS SUD-EST D'ALGER. —
1^{re} série : Période estivale. — Juin et juillet 1917. Nous avons inoculé dans le péritoine de 109 cobayes un broyage d'organes de 109 rats (foie, rate, reins, capsules surrénales). Trois cobayes présentèrent un ictère intense, après une incubation de 11 jours, de 16 jours, de 42 jours et moururent dans les 24 h.

Les organes du cobaye à incubation de 42 jours sont inoculés dans le péritoine de 2 cobayes dont l'un ne présente aucun signe de maladie après plus de 3 mois, dont l'autre (2^e passage) montre au bout de 16 jours un ictère intense et meurt dans les 24 h. Les organes de ce cobaye de 2^e passage sont inoculés dans le péritoine de deux cobayes qui restent en bonne santé (observation dépassant 3 mois).

Chez aucun des 4 cobayes à jaunisse, nous ne vîmes de spirochètes dans les coupes ou sur les frottis d'organes, imprégnés d'argent ou colorés par le Romanowsky.

2^e série : Période hivernale. — Décembre 1917. Les organes de 50 rats sont inoculés dans le péritoine de 50 cobayes.

Trois cobayes meurent de jaunisse, présentant des Spiro-

(1) Nous remercions vivement le Dr L. RAYNAUD, Inspecteur général des Services d'Hygiène de l'Algérie d'avoir bien voulu mettre des rats à notre disposition.

chètes dans les coupes ou sur les frottis d'organes (Incubations, 8 jours, 9 jours, 10 jours).

2^e GROUPE : *MUS DECUMANUS* DU PORT D'ALGER. — 3^e série : *Période hivernale*. — Janvier 1918. Les organes de 50 rats sont inoculés à 50 cobayes. L'un de ceux-ci meurt de jaunisse avec des Spirochètes très rares dans les organes (Incubation, 10 jours).

COMMENTAIRES

1^o La virulence du virus algérois étudié a diminué au cours des passages (1).

Le virus de la première série s'est éteint au 3^e passage (1 cobaye seulement sur 2 s'infecte au 2^e passage : incubation, 16 jours; aucun des cobayes inoculés pour le 3^e passage ne s'est infecté).

Le virus de la deuxième série s'est éteint au 8^e passage (incubations : 5 jours, 5 jours, 6 jours, 6 jours, 5 jours, 10 jours, 12 jours).

Témoins. — Les cobayes inoculés à Alger dans les mêmes conditions et à la même époque, avec un virus donné en novembre 1917 à Paris par A. PETTIT, meurent régulièrement en 5 ou 6 jours, ictériques et présentant toujours des Spirochètes dans 11 passages successifs. On arrêta les passages volontairement à ce moment.

2^o Les cobayes de la 1^{re} série sont morts très jaunes; nous n'avons pas vu de Spirochètes chez eux. Inversement, dans la 2^e série, un cobaye du 3^e passage, dont la teinte ictérique est peu marquée, mais dont les organes sont très congestionnés, est parasité par de très nombreux Spirochètes.

RÉSUMÉ

Mus decumanus des faubourgs sud-est d'Alger. — En été 3 o/o d'infectés. Virulence disparue après le 2^e passage;

En hiver 6 o/o d'infectés. Virulence disparue après le 7^e passage.

(1) C'est la constatation inverse qu'ont faite en France L. MARTIN et A. PETTIT, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXX, 20 janvier 1917, p. 65.

Mus decumanus du port d'Alger. — En hiver 0,5 o/o d'infectés.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur deux cas de Spirochétose humaine observés à Brazzaville (Moyen-Congo)

Par A. LEBŒUF et A. GAMBIER

C'est le 24 avril 1907 que des Spirochètes furent observés pour la première fois chez l'homme dans la colonie du Moyen-Congo : à cette date le Docteur ALLAIN, médecin chef de l'Hôpital de Brazzaville, apporta au laboratoire de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil une préparation de sang où il avait constaté que les hématies étaient agitées par des parasites ; les Docteurs G. MARTIN et LEBŒUF reconnurent qu'il s'agissait de Spirochètes (1) ; on ne put retrouver cet indigène qui avait disparu dans l'intervalle.

En mai 1913, le Docteur BLANCHARD, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, nota la présence de Spirochètes dans des lames de sang provenant de 5 malades de la région de Bikié (Moyen-Congo) et adressées par le Docteur MORACCHINI sur la demande du Docteur CAMAIL, Directeur du Service de Santé (2).

En 1916, le Docteur RENAULT, Chef du Service de Santé du Moyen-Congo, signala (3) un cas de « tick-fever » observé chez un indigène à l'hôpital de Brazzaville (diagnostic confirmé microscopiquement).

Ayant rappelé ce bref historique, nous donnerons un résumé des deux cas que nous venons d'observer et qui sont intéressants à plus d'un égard.

OBSERVATION I. — Le 21 février, le nommé GANGA, jeune indigène de la Mission Catholique de Brazzaville, entre à l'hôpital pour : céphalée assez vive — douleurs de la nuque (mais sans raideur appréciable de cette der-

(1) Lettre adressée à M. le Professeur MESNIL.

(2) Epidémie de Spirochétose humaine à Bikié (Congo Français). *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1913, p. 559.

(3) Rapport du mois de mars 1916.

nière) — pas de signe de KERNIG — pas de signe de GUILLAIN — pas de position en chien de fusil ; température = 38°5 ; le poulx, bien frappé, bat à 76 ; anorexie, langue saburrale, constipation ; pas de lésion apparente d'aucun organe. La maladie aurait débuté il y a deux jours, mais la céphalée est devenue sensiblement plus aiguë pendant la dernière nuit.

Dans l'après-midi la température s'abaisse à 38°, mais la céphalée devient plus violente et le malade répond moins nettement que le matin aux questions posées. Absence de signes classiques de lésions méningées. Traitement symptomatique.

Le lendemain matin la température est à 37°, le poulx à 80, assez bien frappé, sans arythmie. Par contre l'état général s'est sensiblement aggravé ; GANGA, plongé dans un demi-coma, se plaint continuellement (cri hydrencéphalique) ; pas de signe de KERNIG, mais celui de GUILLAIN est positif ; la nuque, restée douloureuse, est maintenant un peu raide ; le malade est étendu sur le dos, les membres inférieurs complètement allongés.

On pratique la ponction lombaire : hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien, clair, dont on retire 20 cm³ ; l'examen du culot de centrifugation (sur lequel nous reviendrons plus loin) révèle la présence de Spirochètes assez rares.

Quelques heures après, l'état général du sujet devient de plus en plus mauvais ; les conjonctives prennent une teinte ictérique qui fonce rapidement et gagne les autres muqueuses ; des hémorragies sous-conjonctivales se produisent ; la tendance au coma s'accroît et le malade ne répond presque plus aux questions posées ; la céphalée est intense ; l'abdomen est devenu douloureux à la pression au niveau de l'hypochondre gauche et la rate dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes ; le foie reste de dimensions normales. Pas de vomissements, ni de nausées ; la langue est sèche, fuligineuse. Les urines rares (100 cm³ dans les 24 h.) contiennent en quantité des pigments biliaires. Le poulx reste peu rapide (74 à la m.), mais devient petit, filiforme. La température est à 37°2 ; le sang renferme des Spirochètes *en abondance*.

L'état général extrêmement précaire décommande le traitement à l'arsénobenzol ; mort à 22 h.

À l'autopsie, ce qui frappe, dès l'ouverture du cadavre, c'est la coloration jaune intense de la plupart des tissus.

Le foie, de dimensions normales, est infiltré de pigments ; l'estomac, dont la muqueuse est peu hyperhémisée, ne contient pas de sang ; intestin normal ; rate volumineuse, débordant de 4 travers de doigt le rebord costal, de coloration vineuse, très friable.

Le cerveau ne présente de piqueté hémorragique ni à sa surface, ni à la coupe. Les méninges n'offrent pas de signes inflammatoires marqués.

Pas de congestion de la moelle, ni de ses enveloppes ; liquide céphalo-rachidien clair.

OBSERVATION II. — N'DANDOU, adressé à l'hôpital indigène par l'un de nous qui avait constaté la présence de Spirochètes dans le sang du malade.

Enfant de 7 ans environ, se plaignant de céphalée légère et de fièvre qui dure depuis deux jours (au moment de l'examen microscopique la température était de 38°2). Poulx à 80, bien frappé — anorexie, langue saburrale, constipation. — La palpation de l'abdomen est indolore ; la rate et le foie sont normaux. Pas de lésions apparentes d'aucun organe.

Une injection intraveineuse de 10 cg. de novarsénobenzol est pratiquée à 5 h. du soir. Le lendemain matin la température est de 37° ; la céphalée

a cessé; l'enfant se trouve bien. La fièvre n'a plus reparu; les examens microscopiques subséquents sont demeurés négatifs.

Ces deux cas de Spirochétose nous ont amené à étudier les points suivants :

A. *Le parasite.* — En ce qui concerne sa morphologie et ses propriétés tinctoriales, ce Spirochète ne paraît différer en rien de *Spirochaeta duttoni*.

Chez le malade I, les parasites se sont montrés excessivement nombreux dans le sang avec une température de 37°2, alors que chez le malade II, ils étaient rares avec une température de 38°2.

Le sujet de l'Observation I présentait des spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien (c'est d'ailleurs ce qui a fait poser le diagnostic). J. RODHAIN, C. PONS, F. VAN DEN BRANDEN et J. BEQUAERT (1) n'ont jamais fait pareille constatation; les recherches de VAN HOOFF (2) en ce sens sont également restées négatives. Par contre, SOULIÉ (3) a trouvé des Spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien d'un indigène algérien plongé dans un état comateux et présentant de la raideur de la nuque et du signe de KERNIG. D'autre part, THIROUX et DUFOUGERÉ (4) ont démontré la présence de Spirochètes dans le liquide cérébro-spinal d'un singe infecté de *Sp. pitheci* et guéri de son infection sanguine.

Cette localisation, qui n'est pas niable, doit, en fait, être des plus rares et se rencontre probablement uniquement dans des cas aussi graves et d'une nature aussi particulière que celui dont nous rapportons l'observation.

Avec le sang du cas I (qui fourmillait littéralement de parasites), nous avons inoculé, le 22 février à 5 h. du soir, un singe et un cobaye (injection intrapéritonéale de un quart de centimètre cube de sang). Le 10 mars le cobaye n'avait encore rien présenté. Le singe a montré le 25 au matin des Spirochètes très nombreux, le 26 au matin des parasites assez nombreux, qui, le 27 au matin, avaient disparu. Depuis lors il n'a plus été retrouvé de Spirochètes chez cet animal qui, très abattu pendant

(1) *Rapport sur les travaux de la Mission Scientifique du Katanga*. Bruxelles, 1913.

(2) Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est Africain Allemand. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 novembre 1917.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 27 juillet 1917.

(4) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 12 janvier 1910.

deux jours (25 et 26 février) se porte maintenant fort bien (5 mars).

B. *Modifications du liquide céphalo-rachidien et du sang.*
— J. RODHAIN, C. PONS, F. VAN DEN BRANDEN et J. BEQUAERT d'une part (1), L. VAN HOOFF (2) d'autre part ont observé, chez certains de leurs malades, des réactions méningées caractérisées par de la mononucléose avec augmentation du taux des albumines totales.

Le liquide cérébro-spinal de notre cas I a présenté les particularités suivantes : 1^o hyperalbuminose nette, mais légère ; 2^o formule leucocytaire mixte se décomposant comme suit :

Polynucléaires neutrophiles	42,5 0/0
Lymphocytes	56,6 0/0
Grands mononucléaires	8,6 0/0
Grandes cellules à contours mal définis, paraissant être des cellules endothéliales desquamées	2,3 0/0

L. VAN HOOFF (3), au point de vue du diagnostic, insiste sur la détermination de la formule leucocytaire sanguine qu'il définit ainsi : « Augmentation considérable du nombre des basophiles, « des myélocytes neutrophiles, des neutrophiles jeunes, méta-
« myélocytes et grands mononucléaires, aux dépens des neutro-
« philes à noyaux segmentés et des petits lymphocytes ».

Les examens que nous avons faits de frottis de sang pris chez nos deux malades et chez le singe inoculé (prélèvements pratiqués dans ces trois cas en pleine infection sanguine) ne concordent pas avec cette définition. Voici les trois formules leucocytaires que nous avons établies :

<i>Obs. I.</i> — Polynucléaires neutrophiles . . .	38,10 0/0
Lymphocytes	44,10 0/0
Grands et moyens mononucléaires.	16,10 0/0
Polynucléaires éosinophiles	0,10 0/0
Mastzellen	0 0/0
Formes de transition	1,60 0/0
<i>Obs. II.</i> — Polynucléaires neutrophiles . . .	40,10 0/0
Lymphocytes	57,40 0/0
Grands et moyens mononucléaires.	2,10 0/0
Polynucléaires éosinophiles	0,40 0/0
Formes de transition	0 0/0
Mastzellen	0 0/0

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

<i>Singe.</i> — Polynucléaires neutrophiles	41,90 0/0
Lymphocytes	52,80 0/0
Grands et moyens mononucléaires.	4,20 0/0
Eosinophiles	0 0/0
Formes de transition	0,55 0/0
Mastzellen	0,55 0/0

Si l'on se rapporte à ces trois formules, il semble que l'affection produise en réalité de la lymphocytose. — En ce qui concerne le cas II, on pourrait objecter qu'il s'agit d'un enfant de 7 ans; mais le cas I était un jeune indigène de 14 ans; or, à partir d'une douzaine d'années, la formule leucocytaire est celle de l'adulte. — Dans le cas I, il y avait en outre augmentation nette des grands et moyens mononucléaires qui, par contre, se sont montrés en baisse sensible dans le cas II et chez le singe infecté.

A noter également d'une façon toute spéciale, croyons-nous, l'extrême faiblesse du taux des éosinophiles, alors qu'à Brazzaville les indigènes qui sont presque tous atteints d'affections vermineuses présentent presque toujours une éosinophilie très nette (parfois même considérable): d'ailleurs, le malade II avait expulsé 70 *Ascaris* peu de temps auparavant.

Nous nous garderons bien, pour le moment, de tirer des conclusions générales de ces quelques cas, mais ces constatations doivent, croyons-nous, retenir notre attention et nous nous proposons de revenir sur ce point si, comme nous l'estimons infiniment probable, nous trouvons de nouveaux malades.

Nous signalerons enfin que nos deux sujets et le singe infecté présentaient une auto-agglutination très nette des hématies (intense chez l'un d'eux) avec réseau fibrineux plus développé que normalement. Chez le singe et le cas II, le 5 mars, le réseau fibrineux était redevenu normal, mais l'auto-agglutination des hématies persistait, un peu moins intense toutefois.

A n'en pas douter nous nous sommes trouvés en présence des deux extrêmes de cette Spirochétose: un cas excessivement grave, avec manifestations cérébrales, et un cas des plus bénins. — Les sujets de la première catégorie sont certainement l'exception, ceux de la deuxième sont peut-être fort nombreux au Congo Français.

Notre intention est de rechercher systématiquement les cas de ce genre et, le cas échéant, d'étudier certaines particularités

(formule leucocytaire, transmission expérimentale, etc.). En tous cas, pour le moment, il nous semble bien que nous nous trouvons en présence de « tick-fever ».

*Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville
et de l'Hôpital indigène de Brazzaville.*

Accès convulsifs remplaçant les frissons dans le paludisme primaire à *Plasmodium præcox*

Par MARCEL LEGER

L'accès pernicieux palustre à forme convulsive passe pour une rareté que mentionnent cependant tous les auteurs classiques. L'évolution en est rapide et la terminaison généralement fatale. La description de cet aspect particulier du Paludisme en a été donnée depuis longtemps par LAVERAN père (1), qui a publié l'observation détaillée d'un de ses malades de l'hôpital du Dey à Alger.

Mais ce que passent sous silence les classiques, ce sont les convulsions, observées au cours d'accès franchement palustres, dans des cas qui ne revêtent aucun caractère de perniciosité, et qui disparaissent définitivement dès que le traitement quinquine est institué.

Cette forme convulsive bénigne a cependant été signalée par DUTROULAU (2). « C'est chez les enfants, naturellement disposés
« aux convulsions, qu'on voit d'emblée et avec les premiers
« symptômes du paroxysme se déclarer des tremblements du
« tronc et des membres, des contractions tantôt cloniques tantôt
« toniques, s'accompagnant de grincements de dents. Les acci-
« dents sont continus pendant tout le paroxysme ou ne sont
« séparés que par de courts moments de détente... Cette fièvre
« convulsive est rare... Je n'ai observé qu'un cas de ce genre ».

(1) L. LAVERAN. Documents pour servir à l'histoire des maladies du nord de l'Afrique. Obs. XXIV.

(2) DUTROULAU. *Traité des maladies des Européens dans les Pays-chauds*. Paris, 1868.

La grande rareté du fait m'amène à résumer, très brièvement, une observation clinique, avec examens hématologique et coprologique, que j'ai eu récemment l'occasion de relever en Guyane.

Une jeune fillette de 4 ans, dans la Colonie depuis 36 mois, n'ayant jamais quitté Cayenne et habitant le centre de la ville, est prise subitement, un matin, de crises convulsives inquiétantes. Jamais encore l'enfant n'avait présenté symptômes pareils. Ses frères et sœurs n'avaient pas été non plus, dans leur enfance, sujets à ces « crises ».

Yeux convulsés avec regard fixe, pupilles dilatées, face grimaçante et vultueuse, mâchoires contractées, flexion des divers segments du membre supérieur, mouvements involontaires et désordonnés de tous les membres, respiration bruyante, petits cris convulsifs espacés. Rien ne manquait à la symptomatologie habituelle de l'éclampsie infantile, des « crises de vers » des enfants.

Une série de 4 de ces crises, durant chacune de 5 à 15 m., eut lieu dans la matinée. J'assistai à la troisième.

Tout en instituant le traitement classique des convulsions infantiles, je fis un prélèvement de matières fécales et opérai deux frottis de sang, bien que l'enfant n'eût pas la peau chaude et que, d'après les parents, elle n'aurait encore jamais eu de fièvres.

Les examens furent pratiqués de suite. Dans les selles, absence complète de tout œuf d'helminthe. Dans le sang, présence de nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*.

De retour auprès de l'enfant, le diagnostic de paludisme posé, la mère me dit spontanément qu'après un quatrième accès les crises avaient complètement disparu pour faire place à une fièvre violente (40°5), non précédée de frissons.

La quinine fut administrée de suite et les jours suivants. La disparition de la fièvre fut rapide. Un nouvel examen des matières fécales confirma l'absence de parasites intestinaux.

En résumé, chez un enfant présentant, suivant toute vraisemblance, son premier accès de fièvre paludéenne, n'ayant dans ses antécédents aucune tendance aux convulsions, une série d'accès convulsifs se manifestèrent à la période d'invasion du Paludisme, au lieu et place des frissons classiques. Les convulsions disparurent au moment de l'acmé de la température, pour ne plus reparaitre, l'enfant étant soumis à un traitement quinique,

d'ailleurs modéré en l'absence de tout symptôme alarmant. Toute cause d'irritation intestinale par helminthiase dut être écartée; l'évolution ultérieure de la maladie prouva qu'il s'agissait simplement de Paludisme à *Plasmodium præcox*.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

A propos des macules des globules rouges dans la tierce maligne

Par EDM. SERGENT

La récente communication de notre collègue E. CHATTON sur les lésions des globules rouges dans le paludisme (1) a de nouveau attiré l'attention sur les taches dites de MAURER montrées par les globules hôtes de *Plasmodium præcox*.

Il convient à cette occasion de fixer un petit point d'histoire : les modifications des globules rouges parasités par l'hématozoaire de la tierce maligne ont été décrites pour la première fois comme spécifiques, non pas par G. MAURER, mais par J. W. W. STEPHENS et S. R. CHRISTOPHERS. Ces auteurs écrivent, dans les *Royal Society Reports to the Malaria Committee*, 1899-1900, page 17, à propos de la tierce maligne : « The corpuscles containing these developed parasites (il s'agit de la tierce maligne), themselves show alteration in staining property. They present minute clefts or spots scattered over the cell staining slightly with hematein; they are most numerous in the immediate neighbourhood of the parasite itself. This appearance is, however, quite distinct from what is seen occasionally in red cells not containing parasites, but show a cuneiform punctate appearance, probably constituting the so-called basophil degeneration of other authors » (2).

C'est en 1902 que G. MAURER fait une description analogue des modifications subies par la cellule-hôte du parasite de la

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. X, 10 novembre 1917, p. 841.

(2) Voir aussi J. W. W. STEPHENS et S. R. CHRISTOPHERS. Note on the changes in the red cell produced by the malignant tertian parasite. *British Med. Journ.*, n° 2204, 28 mars 1903, p. 730.

tierce maligne, à la page 699 de son mémoire (1) « Die von Parasiten (il s'agit de la tierce maligne) bewohnten Blutscheiben zeigen häufig mehr oder weniger starke Schrumpfungerscheinungen, Stechapfel- und Maubeerformen, Endlich aber fällt uns in diesen infizierten Blutzellen eine Anzahl intensiv roter Flecken auf, welche Schüffner... schon beschrieben hat (2) und welche sich bei genauerer Betrachtung als Punkte, feinste Ringelchen, als Schleifen oder Streifen entpuppen; vorherrschend sind die Kleinen Ringelchen... ».

En conclusion, il semble correct, tout en estimant à sa valeur le bon travail de G. MAURER, de remplacer l'appellation de « taches de MAURER » par celle de « taches de STEPHENS et CHRISTOPHERS » (STEPHENS' and CHRISTOPHERS' dots) (3).

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) G. MAURER Die Malaria perniciosa. Beitrag zur Biologie und Morphologie ihres Erregers. *Centralblatt für Bakter., Parasit. und Infekt.*, I, Orig., t. XXXII, 1902, pp. 695-719, 3 planches.

(2) En effet, SCHUFFNER a décrit et figuré en 1899, en outre des granulations caractéristiques de la tierce bénigne qui portent son nom, des taches analogues à celles qu'ont signalées STEPHENS, CHRISTOPHERS, G. MAURER; mais il annonce leur présence, non seulement dans la tierce maligne, mais aussi dans la quarte et dans la tierce bénigne, et il les considère comme des fragments du parasite abandonnés dans le protoplasma de la cellule-hôte: voir p. 446, et figures 2, 13, 26, 27, 28, 29 de son mémoire. Beitrag zur Kenntniss der Malaria. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. LXIV, 1899, pp. 428-449, 1 pl.

H. ZIEMANN rapporte en 1906 avoir vu, en 1900, les taches de la tierce maligne dans les globules rouges chez des enfants du Togo, mais il les avait considérées comme des débris nucléaires (anfangs fälschlicherweise als ev. Bestätigung von Plehn's karyochromatophilen Körpern demonstriert) (*Handbuch der Tropenke*, 1906, t. III, p. 295).

D'après R. RUGE, GOLDBORN aurait signalé en 1901 les macules des globules rouges infectés par le *Plasmodium praecox*. R. RUGE, in *Hdbuch der path. Mikroorg.*, KOLLE et WASSERMANN, 2^e éd., t. VII, p. 198. Citation de GOLDBORN: *The New-York University Bull. Med. Sc.*, t. I, n^o 2, avril 1901.

(3) Expression employée par J. W. S. MACFIE et A. INGRAM. *Ann. of trop. Med. and Parasit.*, t. XI, 30 juin 1917, p. 11.

Flagellés intestinaux de l'homme à la Guyane

Par MARCEL LEGER

L'examen systématique des selles de tous les sujets en traitement à l'hôpital colonial de Cayenne a permis de rencontrer fréquemment des flagellés, soit chez des diarrhéiques ou dysentériques, soit beaucoup plus rarement chez des sujets ne présentant aucun trouble intestinal (1).

E. BRIMONT (2), qui le premier en Guyane a pratiqué sur une large échelle l'examen des matières fécales de ses malades, signale la présence 6 fois de *Trichomonas intestinalis* sur 891 examens.

THÉZÉ (3), notre prédécesseur à l'Institut d'Hygiène, dans la partie de son *Mémoire sur la Pathologie de la Guyane* consacrée au parasitisme intestinal, passe sous silence les Flagellés qu'il a rencontrés dans ses examens coprologiques. Mais, ayant eu à établir le Rapport annuel de 1915-1916 d'après les documents inscrits sur les registres de Laboratoire par THÉZÉ, nous avons relevé la présence de *Trichomonas intestinalis*, seuls ou associés à *Entamœba dysenteriae* ou à divers helminthes, 12 fois sur 396 examens. La diagnose précise n'avait pas été faite par THÉZÉ, qui s'appuyait sur le seul examen à l'état frais.

Pour lever le doute sur les espèces vivant en parasites dans l'intestin des habitants de la Guyane, nous nous sommes astreints à colorer systématiquement, soit par le Giemsa ou le Leishman, soit par l'hématoxyline ferrique, pendant une certaine période, les frottis de selles dans lesquelles l'examen à l'état frais révélait la présence de flagellés.

Nous avons été surpris de constater la grande variété des Flagellés trouvés, qui appartiennent aux 4 espèces suivantes : *Protezakia Cruzi* HARTMANN et CHAGAS (1910), *Chilomastix* (*Tetramitus*) *Mesnili* (WENYON 1910), *Enteromonas hominis* de FONSECA

(1) Notre aide de laboratoire HUBAC nous a été d'un précieux concours : nous l'en remercions sincèrement.

(2) E. BRIMONT. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 423.

(3) THÉZÉ. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, t. IX, p. 397.

(1916) et *Copromastix Prowazeki* B. ARAGAO (1916). Nous n'avons jamais encore décelé *Trichomonas intestinalis*.

1° PROWAZEKIA CRUZI. — Ce flagellé est loin d'être rare à Cayenne dans les selles humaines, en particulier chez les sujets de la catégorie pénale, affaiblis par suite d'ankylostomiasse ou de paludisme.

Entre lame et lamelle, il apparaît très mobile, se déplaçant vivement dans le champ du microscope, à la manière du *Leptomonas* intestinal des insectes. L'extrême mobilité persiste pendant 6, 8 et même 12 h. Au bout de ce temps, ou un peu plus tôt par addition de solution aqueuse à 1:600 de bleu de méthylène, on distingue un double mouvement : mouvement de propulsion en avant, le flagelle antérieur servant d'axe au déplacement, et mouvement de roulis par inclinaisons latérales rapides déterminé par les vibrations du flagelle postérieur.

Sur frottis colorés au Leishman ou au Giemsa, le protozoaire apparaît ovalaire, exceptionnellement piriforme ; il mesure de 6 à 8 μ de long sur 4 à 5 μ de large. Son protoplasma, teinté en bleu clair, sans granulations, montre 2 à 3 vacuoles assez volumineuses, dont une, presque constante, est à proximité du blépharoplaste. Le noyau, de 2 à 3 μ environ de diamètre, est généralement arrondi ; il occupe d'ordinaire la partie moyenne du corps. Le blépharoplaste, à teinte plus vive, à délimitations moins géométriques, se trouve près de l'extrémité antérieure.

Les deux formations chromatiques sont plus ou moins rapprochées, mais jamais accolées. Du blépharoplaste ou d'un petit grain-basal qui lui est sus-jacent, partent les deux flagelles, l'antérieur mesurant 7 à 8 μ , le postérieur, récurrent, 12 à 14 μ .

Bien que le flagellé que nous venons de décrire ait toujours présenté une taille inférieure à celle des autres espèces connues du genre *Prowazekia*, nous ne pensons pas devoir en faire une espèce nouvelle et nous le rattachons à *Prowazekia Cruzi*, HARTMANN et CHAGAS (1), signalé en avril 1910 à Rio-de-Janeiro.

Déjà en février 1908, C. MATHIS (2), au Congrès de Manille, avait présenté une note résumée sur un protozoaire trouvé au Tonkin, et ayant les mêmes caractères de dualité nucléaire. Mais

(1) HARTMANN et CHAGAS. *Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, avril 1910.

(2) C. MATHIS, in J.-J. VASSAL, Le Congrès médical de Manille, *Revue indochinoise*, 30 sept. 1908.

l'étude complète de ce parasite n'en a été faite qu'en octobre 1910 par C. MATHIS et M. LEGER (1) qui l'ont dénommé *Prowazekia Weinbergi*.

Le flagellé de Cayenne, plus petit que *Pr. Cruzi* et surtout que *Pr. Weinbergi*, est encore plus petit que *Prowazekia javanense* trouvé aux Indes Néerlandaises par FLU (1913) et que *Prowazekia italica*, signalé à Venise en 1916 par SANGIORGI et UGDULENA.

Nous ne mentionnons pas, comme autre *Prowazekia* des selles humaines, le flagellé décrit sous le nom de *Bodo asiaticus* par CASTELLANI et CHALMERS (2) au Congrès de Médecine tropicale d'Extrême Orient, tenu à Manille en mars 1910. La description du flagellé de Ceylan ne nous paraît pas permettre son identification à un *Prowazekia*, quoiqu'en pensent certains protistologues.

2° CHILOMASTIX (TETRAMITUS) MESNILI. — Ce parasite nous a paru assez fréquent à la Guyane. Nous l'avons toujours rencontré associé à *Entamoeba dysenteriae*, sauf une fois. C'était chez un enfant de 8 ans, présentant des selles diarrhéiques sans mucosités ni sang, et dont les troubles intestinaux étaient tenaces.

Le flagelle mesure 16 à 17 μ sur 8 à 9 μ de large; il est toujours nettement en poire, l'extrémité postérieure pointue étant parfois très effilée. Le corps se teinte en bleu clair par le Giemsa et montre 2, 3 ou 4 vacuoles, toujours petites, distribuées sans aucune régularité.

Le noyau assez volumineux (3 à 4 μ) est dans la partie antérieure du corps; il est ovalaire. Il n'y a pas de blépharoplaste. A proximité du noyau, se distinguent un ou deux grains chromatiques d'où partent les flagelles. Ceux-ci sont au nombre de 4. Trois se portent en avant, plus ou mieux flexueux, et sensiblement égaux, mesurant de 16 à 20 μ de long. Le quatrième s'étale sur la surface du corps et circonscrit un cystotome profond de 7 μ , mais assez étroit; il n'y a pas, à ce niveau, de vraie membrane ondulante.

Les kystes, assez rares et ne présentant rien de particulier, mesurent 7 à 8 μ . Nous n'avons rencontré aucune forme de multiplication.

(1) C. MATHIS et M. LEGER. *Bull. Soc. méd. chirurg. de l'Indochine*, 9 octobre 1910.

(2) CASTELLANI et CHALMERS. *The Philippine J. of Science*, juillet 1910.

Le *Chilomastix mesnili*, découvert en 1910 chez un indigène des Iles Bahama par WENYON (1) qui l'a nettement différencié du *Trichomonas intestinalis* auquel il ressemble beaucoup à l'état frais, a été depuis revu dans les diverses parties du monde : en Crimée (ALEXIEFF), à Samoa (PROWAZEK), chez un sujet revenu de la Côte d'Ivoire (NATTAN-LARRIER), chez un homme n'ayant jamais quitté la France (BRUMPT), à Tunis (GABEL), au Tonkin (GAUDUCHEAU), en Egypte, aux Dardanelles et à Salonique lors de la Guerre actuelle (WENYON, WOODCOCK, FANTHAM, ROCHE). Au Brésil il a été signalé dans l'Etat de Minas par da CUNHA (1915) et à Rio-de-Janeiro par da FONSECA (1916) : il n'est donc pas étonnant de le rencontrer en Guyane Française.

Mentionnons que les dimensions que nous lui avons trouvées sont un peu supérieures à celles données par tous les autres auteurs.

3° ENTEROMONAS HOMINIS. — Il nous a été donné de rencontrer une fois ce flagellé chez un sujet de catégorie pénale ; il coexistait avec l'amibe dysentérique.

Le parasite régulièrement arrondi mesure de 6 à 8 μ . Dans le protoplasme, qui prend la coloration de façon peu intense et apparaît alvéolaire, se voit un gros noyau de 2 μ à 2 μ 5, à peu près central. Présence d'inclusions bactériennes dans le protoplasme. Pas d'axostyle. Rien qui rappelle un cystotome. Pas de blépharoplaste, mais un petit grain basal à un des pôles d'où partent 3 flagelles, 2 antérieurs, 1 récurrent. Des 2 antérieurs, d'égale longueur (10 à 12 μ), l'un est rigide, l'autre est flexueux. Le flagelle postérieur est plus long (18 à 20 μ), plus flexueux ; il se porte en arrière le long du corps, sans être cependant réuni à celui-ci par une membrane ondulante.

Chez un spécimen, les 2 flagelles antérieurs paraissaient s'être dédoublés.

Enteromonas hominis, découvert par da FONSECA (2) chez un malade de l'asile d'aliénés de Rio, n'a jusqu'ici, à notre connaissance, été retrouvé que par CHALMERS et PEKKOLA (3) dans le Sou-

(1) WENYON. *Parasitology*, 1910, t. III, p. 210.

(2) O.-O. RIBEIRO DA FONSECA. *Mem. do Inst. Osw. Cruz*, 1916, t. VIII, f. 1, p. 5-40.

(3) CHALMERS et PEKKOLA. *Trans. of Soc. Trop. Med.*, 1917 ; *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, t. X, p. 756.

dan Egyptien (2 fois). Il faudrait, peut-être, rapporter à cette espèce le flagellé décrit par CHATTERJEE en 1917 sous le nom de *Trichomastix hominis* (1). Ces divers auteurs en font tous un parasite intestinal pathogène pour l'homme.

4° COPROMASTIX PROWAZEKI. — Nous rattachons à cette espèce, décrite par de BEAUREPAIRE ARAGAO en 1916 (2), le flagellé que nous avons rencontré une fois dans les selles diarrhéiques d'un ankylostomiasique.

L'apparence triangulaire du corps, avec angle inférieur aigu, telle que l'a figurée l'auteur brésilien, est bien caractéristique. Le parasite mesure 16 μ 5 en moyenne sur une largeur maxima de 9 μ .

Dans le corps protoplasmique, présence d'une incisure dont ARAGAO fait une fente buccale que ne renforce aucun flagelle ni aucune membrane bordante. Pas d'axostyle.

Le noyau est dans la partie antérieure et large du corps; il mesure 6 μ sur 5 μ . D'un petit corpuscule basal, presque périphérique, partent, en avant 4 flagelles flexueux, égaux en longueur, et en arrière un rhizostyle se perdant dans le corps du parasite à la hauteur du noyau.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Quatre nouveaux cas de Leishmaniose américaine guéris par l'oxyde d'antimoine

Par le Dr E. ESCOMEL

En mai 1917 (3), dans une première note communiquée à la Société de Pathologie Exotique, nous avons indiqué les avantages, dans le traitement de la leishmaniose américaine, des injections intraveineuses de la solution d'oxyde d'antimoine de MARTINDALE, à savoir : l'innocuité du produit, même employé à

(1) G.-C. CHATTERJEE, d'après *Bull. Inst. Pasteur*, 1917, p. 726.

(2) H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO. *Mem. do Inst. Osw. Cruz*, 1916, t. VIII, f. 2, p. 64-67.

(3) *Bull. de la Société de Path. Exotique*, t. X, n. 5,

la dose de 10 cm³ par injection intra-veineuse, la facilité d'emploi à la consultation du médecin, l'absence de réaction locale, même si l'injection est faite dans le tissu conjonctif sous-cutané ou dans le tissu musculaire, enfin la disparition des *Leishmania* et la guérison plus ou moins rapide des lésions cutanées ou muqueuses.

Les expérimentateurs de Lima et nous-même avons observé des rechutes et des récurrences des lésions dans des cas où le traitement avait été interrompu avant destruction de toutes les *Leishmania*.

Ces rechutes et ces récurrences sont de deux sortes : il s'agit de vraies rechutes de leishmaniose ou bien, dans la leishmanio-blastomycose, les lésions leishmaniques disparaissent, tandis que les blastomycosiques s'aggravent, leur développement n'étant pas arrêté par l'antimoine.

Dans la leishmaniose américaine, il faut prescrire l'oxyde d'antimoine pendant longtemps après la *guérison apparente* des lésions, qui est assez éloignée de la *guérison anatomique*, et y revenir au moindre signe de réactivation des ulcères.

Les cas de récurrence sont surtout observés dans les leishmanioses chroniques cutanéomuqueuses.

Nous avons toujours commencé le traitement par l'injection intra-veineuse de 1 cm³ de la solution de MARTINDALE, trois fois par semaine.

Peu à peu nous augmentons les doses, suivant la réaction de chaque sujet, jusqu'à 10 cm³ par injection, mais dans ce cas les injections sont hebdomadaires.

En même temps nous faisons appliquer, sur les lésions cutanées, une pommade de tartre stibié à 1/100, après anesthésie à la solution de cocaïne à 1/10 ou au liquide de BONNAIN. Parfois nous faisons des attouchements avec la solution d'émétique à saturation ou nous saupoudrons les ulcérations avec le tartre stibié pur, après anesthésie locale. Pour les lésions muqueuses, après irrigation du nez ou gargarismes avec de l'eau bouillie bicarbonatée à 1/100 pour dégager les mucosités, nous faisons une première pulvérisation avec :

Rp. Chlorhydrate de cocaïne	4 g.
Solution n. d'adrénaline à 1/1000.	XX gouttes
Eau distillée.	100 g.
Acide phénique cristallisé	0 g. 50
Pulvérisation n° 1	

Dix minutes après, c'est-à-dire lorsque l'anesthésie locale s'est produite, on fait une 2^e pulvérisation avec :

Rp. Tartrate d'antimoine et de potassium. 4 g.
 Eau distillée. 100 g.
 Pulvérisation n° 2

Si les muqueuses s'irritent beaucoup, au lieu de faire ces pulvérisations chaque jour, on les fait deux à trois fois par semaine.

Les doses nécessaires pour la guérison de la Leishmaniose américaine varient beaucoup suivant les malades, qui se trouvent dans des conditions très différentes : une lésion cutanée sera toujours plus facile à guérir que des lésions muqueuses plus ou moins profondes. Un des premiers résultats obtenus est que les malades amaigris, soit par l'action de la maladie elle-même, soit par les difficultés de l'alimentation produites par les ulcères de la gorge, engraisent rapidement ; en même temps il y a augmentation des globules rouges ; les malades qui entrevoient la guérison, alors que, auparavant, ils étaient condamnés à de cruelles souffrances, éprouvent un remarquable bien-être.

Les quatre derniers malades guéris sont :

1^o L. A., espagnol, 38 ans, venu dans les montagnes du Pérou pour travailler le caoutchouc il y a quatre ans. Chancre à la partie dorsale, inférieure, de l'avant-bras il y a un an et demi (en voie de guérison par cautérisations répétées). Commencement de lésions de la sous-cloison nasale. Injections atteignant au total de 30 cm³ de la solution de MARTINDALE, avec traitement local par attouchements avec la solution saturée de tartre émétique. Guérison obtenue avant l'injection de 20 cm³. Engraissement remarquable.

2^o M. G., laboureur, péruvien, 22 ans. Depuis 5 ans il travaille à piquer la gomme dans la région de la rivière Madre de Dios. Lésion initiale à la partie inférieure et externe de la jambe gauche il y a deux ans. Lésions muqueuses intenses (toute la muqueuse nasale est atteinte, de même que le cavum, la gorge et la partie postéro-inférieure du voile du palais). Injections progressives de la solution de MARTINDALE ; pulvérisations nasobuccales de la solution de tartre stibié à 1/100 comme il a été dit. Le malade a reçu jusqu'à présent 58 cm³, avec guérison apparente ; il continue le traitement pour éviter les récidives.

3^o M. V., 23 ans. Il est *arriero* (conducteur de mulets de charge entre Aréquipa et Puerto Maldonado) ; il fait des voyages continuels entre Aréquipa et la forêt, n'y séjournant que le temps nécessaire pour déposer les marchandises et prendre du caoutchouc. Dans un de ces voyages, il commença à sentir, il y a deux ans, un petit bouton qui s'ulcéra sur le bord externe du pied gauche. C'était le chancre initial de sa leishmaniose. Les bords des narines, la muqueuse nasale, le cavum, la partie inférieure du voile du palais, les piliers et les amygdales se sont pris successivement. Après injection de 35 cm³ de la solution de MARTINDALE, le malade ne revint plus, se croyant guéri. Deux mois après, commencement de récidive sur la

plaie du pied et au centre de la face inférieure du voile du palais. Quelques injections supplémentaires suffirent pour guérir ces lésions; nous continuâmes jusqu'à 80 cm³ du soluté d'antimoine. Engraisement remarquable et accroissement très fort du chiffre des hématies.

4° L. M., 20 ans, jeune travailleur de caoutchouc; il y a trois ans qu'il va à la montagne. Il y a six mois, commencement d'ulcère sur le contour de l'oreille gauche; plaie irrégulière dans la lymphe de laquelle on décèle des *Leishmania*. Il suffit de deux attouchements avec la solution saturée de tartre stibié et de 15 cm³ de la solution d'oxyde d'antimoine pour obtenir la guérison.

Ces quatre nouveaux cas confirment les conclusions auxquelles nous étions déjà arrivé à savoir :

a) L'oxyde d'antimoine en solution dans l'eau et la glycérine guérit la leishmaniose américaine.

b) Il ne produit ni les effets généraux ni l'action locale irritante du tartre stibié.

c) La solution se conserve pendant longtemps.

d) Jusqu'à présent cette solution n'a pas guéri les cas de blastomycose.

e) En raison de ces circonstances, son emploi m'a paru bien préférable à celui du tartre stibié dans les cas des leishmanioses internes ou externes.

f) Le traitement doit être continué, bien au-delà de la guérison clinique jusqu'à la guérison anatomique, pour éviter les récidives.

g) Dans les cas de leishmanio-blastomycose; la solution de MARTINDALE fait disparaître la leishmaniose, elle n'agit pas sur les blastomycètes.

Grande fréquence de la Kératite chez les chiens infectés par *Trypanosoma marocanum*; un cas de kératite ulcéreuse double

Par A. LAVERAN

On sait que, chez certains animaux : lapins, chiens, chèvres, chevaux, les trypanosomiasés s'accompagnent souvent d'altérations oculaires caractérisées principalement par l'opacité des

cornées; ces altérations ont été bien décrites par notre collègue le Dr MORAX (1).

En étudiant récemment le *Tr. marocanum* j'ai été frappé de la fréquence et de la gravité des kératites chez les chiens infectés par ce trypanosome.

Comme je l'ai dit dans une note antérieure (2), j'ai expérimenté avec des virus marocains de deux origines : virus de Casablanca et virus de Mazagan qui m'ont paru devoir être identifiés.

Notre collègue H. VELU a observé l'opacité des cornées 10 fois sur 31 chiens inoculés avec le virus de Casablanca (3).

Notre collègue P. DELANOE a noté la même complication 1 fois sur 3 chez les chiens inoculés avec le virus de Mazagan (4).

Les chiens qui ont servi à mes expériences, plus sensibles probablement au *Tr. marocanum* que les chiens kabyles, ont présenté des complications oculaires plus fréquentes encore que les chiens de Casablanca et de Mazagan, et chez l'un d'eux la kératite est devenue ulcéreuse.

Trois chiens inoculés avec le virus de Casablanca ont présenté tous les trois des kératites.

Le premier chien de cette série, mort 39 jours après l'inoculation, présentait une opacité complète de la cornée gauche.

Le deuxième chien, mort également 39 jours après l'inoculation, avait la cornée droite opaque, la cornée gauche trouble.

L'observation du troisième chien, mort 80 jours après l'inoculation avec une kératite ulcéreuse double, est particulièrement intéressante, je la résume.

Un chien reçoit le 16 janvier 1918, dans le péritoine, 20 cm³ du sang d'une chèvre infectée avec *Tr. marocanum* (virus de Casablanca). — 7 février, trypan. très rares dans le sang du chien, les hématies s'agglutinent. — 2 mars, trypan. assez nombreux; agglutination très belle des hématies. — 14, le chien est moins vif; trypan. non rares. La cornée droite est trouble. — 19, le chien est beaucoup moins vif qu'il ne l'était au début de l'expérience; trypan. assez nombreux. Cornée droite opaque, cornée gauche trouble. — 24, trypan. rares. Les 2 cornées sont opaques. — 30, le chien très affaibli et complètement aveugle est le plus souvent couché, il mange peu. Trypan. non rares. La cornée droite est déformée,

(1) V. MORAX, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 janvier 1907, t. XXI, p. 47.

(2) A. LAVERAN, *Soc. de path. exotique*, 14 novembre 1917, *Bullet.*, t. X, p. 850.

(3) H. VELU, *Soc. de path. exotique*, 14 mars 1917, *Bullet.*, t. X, p. 258.

(4) P. DELANOE, *même Rec.*, t. X, p. 506.

conique, injectée; il existe vers le bord supérieur une petite ecchymose. — 5 avril, trypan. nombreux. Le chien très faible est couché sur le flanc. Les 2 cornées sont ulcérées profondément à leur partie centrale, les bords des ulcérations sont injectés, le reste des cornées est blanchâtre, opaque. La cornée droite qui était conique s'est affaissée, ce qui indique que la chambre antérieure s'est vidée. Dans l'exsudat d'une des ulcérations cornéennes on voit des trypanosomes rares, bactéries en grand nombre.

Le chien meurt le 6 avril 1918, il pèse 14 kg. La rate, très grosse, pèse 228 g.; le parenchyme splénique est ramolli. Foie d'aspect normal. Reins gros, à surface lisse, marbrée, substance corticale pâle. Vessie distendue. Urine fortement albumineuse. Pas d'œdèmes ni d'épanchements dans les séreuses. Organes thoraciques d'aspect normal.

La cornée de l'œil droit montre à son centre une ulcération profonde régulièrement arrondie de la grandeur d'une lentille, les bords sont rouges injectés; la cornée est perforée, la chambre antérieure s'est vidée.

La cornée de l'œil gauche présente, à sa partie centrale, une large ulcération, irrégulièrement arrondie, à fond inégal, à bords rouges, injectés. La cornée n'est pas perforée. Une goutte d'humeur aqueuse recueillie avec une pipette très fine montre des trypanosomes assez nombreux et des bactéries (microcoques surtout) en grand nombre.

Sur 5 chiens inoculés avec le virus de Mazagan, 4 sont morts avec de l'opacité des cornées, complète chez 3, incomplète chez le quatrième.

Le chien qui est mort avec ses cornées transparentes a succombé 24 jours après l'inoculation, alors que chez les 4 autres chiens la durée de l'infection a varié de 47 à 146 jours; la courte durée de la maladie chez le premier de ces chiens explique l'absence des altérations cornéennes au moment de la mort; il est à noter que dans les derniers jours de sa vie le chien avait été atteint de conjonctivite double, ce qui semble indiquer que les yeux étaient en train de se prendre quand la mort est survenue.

Les 3 chiens morts avec les 2 cornées entièrement opaques ont succombé en 47, 65 et 54 jours; le chien qui, au moment de la mort, avait les cornées incomplètement opaques a succombé 146 jours seulement après l'inoculation, mais chez lui un essai de traitement a exercé une influence manifeste sur la durée de la maladie et sur les altérations des cornées; je résume l'observation de ce dernier chien.

Le 8 novembre 1915 je reçois un chien kabyle qui m'est envoyé par notre collègue, le Dr DELANOE. Ce chien qui est adulte, de moyenne taille a été inoculé le 29 octobre 1915 à Mazagan (Maroc) sur une chienne; c'est le troisième passage par chien du virus du cheval n° 793 ayant une infection naturelle (observation publiée par M. et Mme DELANOE et M. FIORI). Le chien est en bon état, trypanosomes rares, agglutination typique des

hématies. — 12 novembre, trypan. non rares. — 13 et 15, examens du sang négatifs. — Du 17 au 22, trypan. rares ou très rares. — 23 novembre, on trouve sur le chien une hippobosque qui, d'après une détermination due à notre collègue, M. BEQUAERT, est *H. capensis*; cette espèce n'existant pas en Europe, il est évident que l'insecte a été convoyé par le chien. Des frottis faits avec le contenu du tube digestif de l'hippobosque ne montrent aucun flagellé. On recherche en vain d'autres hippobosques sur le chien. — 25 novembre, trypan. non rares; agglutination très belle des hématies, anémie très marquée. — 28, trypan. très rares. — 1^{er} et 3 décembre, examens du sang négatifs. — 5, 6 et 8 décembre, trypan. non rares. — 9 et 11, examens du sang négatifs. — Le 11 on note un trouble de la cornée gauche. — 13, opacité presque complète de la cornée gauche, trouble de la droite. Trypan. rares. — 14 et 15 trypan. non rares. — 16, trypan. rares. — 17, examen du sang négatif, anémie très forte, sang pâle, muqueuses décolorées, agglutination très belle des hématies. — 18, examen du sang négatif; cornées très troubles surtout à gauche. — 20, examen du sang négatif. — 22, trypan. non rares. — 24, examen du sang négatif. Cornée gauche opaque dans toute son étendue, cornée droite opaque seulement dans sa moitié inférieure. Le chien s'affaiblit, il flageole sur ses pattes et se tient presque toujours couché. Malgré cet état grave je décide de le traiter par le dérivé du diaminoarsénobenzène connu sous le nom de O1 (1). — Le chien qui pèse 14 kg. reçoit les 24 et 31 décembre 1915, 10 et 18 janvier 1916, dans les veines saphènes, 4 doses de O1 de 25 à 28 cg. chaque. A la suite de ces injections l'état de l'animal s'améliore beaucoup; les trypanosomes disparaissent du sang, les forces reviennent avec l'appétit, l'opacité des cornées diminue, disparaît même à la partie supérieure. Malheureusement, pendant les injections intra-veineuses, une petite quantité du médicament a passé dans le tissu conjonctif, ce qui donne lieu à un œdème d'un côté et à une plaque de nécrose de l'autre. Le traitement est interrompu et l'état du chien ne tarde pas à s'aggraver. — 6 février, trypan. non rares, anémie très marquée, agglutination des hématies très belle. — Le nombre des parasites dans le sang est très variable, les 14, 23 février, 4, 12, 22, 24 mars on note des trypan. non rares ou assez nombreux, alors que les 10, 18, 28 février, 7 et 17 mars l'examen du sang est négatif. Les cornées sont opaques dans leur partie inférieure. Le chien s'anémie et s'affaiblit de plus en plus; il meurt le 24 mars 1916.

Le chien pèse 12 kg. 300. La rate, fortement hypertrophiée, pèse 305 g. Les autres viscères sont anémiés sans autre altération macroscopique.

Il est manifeste que, dans ce cas, le traitement ayant fait disparaître les trypanosomes du sang de la grande circulation a exercé une influence très heureuse sur les altérations cornéennes, comme sur l'état général; il est regrettable qu'une complication n'ait pas permis de continuer les injections intra-veineuses.

En résumé, la kératite a été observée 7 fois sur 8 chez les chiens inoculés avec les virus du *Tr. marocanum* des 2 origines,

(1) A. LAVERAN et D. ROUDSKY, *Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914.

soit dans 87,5 o/o des cas ; le chien resté indemne est mort beaucoup plus vite que les autres et, quand il a succombé, une conjonctivite légère, double, semblait annoncer que les yeux étaient en train de se prendre.

6 fois sur 7 les chiens ont été atteints de kératite interstitielle non ulcéreuse ; chez un chien, la kératite est devenue ulcéreuse aux deux yeux dans les derniers jours de la maladie et l'une des cornées s'est perforée ; c'est là une forme rare de la kératite trypanosomienne, notre collègue le Dr MORAX a signalé un fait semblable (*op. cit.*, p. 49).

Essais de traitement de la trypanosomiase humaine par l'hémétique huileux

Par F. VAN DEN BRANDEN

J'ai expérimenté l'émétine en suspension dans l'huile d'olives, l'huile d'arachides et la paraffine liquide. Ce dernier produit donne une mauvaise suspension.

Comme voie d'administration, j'ai choisi les veines du pli du coude. L'émétique fut donné à la concentration de 4 o/o. Les trypanosés injectés n'ont pas accusé de douleur locale au cours des injections intraveineuses de ce médicament.

Mais après l'injection, tous les malades ont été pris d'une toux violente dont l'accès a duré de 15 à 30 m. Cette toux s'est montrée moins intense chez les trypanosés injectés d'émétique en suspension dans la paraffine.

Neuf trypanosés ont été soumis à ce traitement. Parmi ceux-ci, six présentaient un état général bien conservé et leur liquide céphalo-rachidien était normal (1). Chez deux autres, le liquide céphalo-rachidien était altéré, et le dernier malade était arrivé à un stade très avancé de la maladie.

La plus forte dose d'émétique huileux qui put être administrée

(1) J'entends par liquide céphalo-rachidien normal, celui qui renferme moins de 5 lymphocytes par millimètre cube.

fut de 20 cg. chez des indigènes d'un poids moyen de 55 kg., soit donc de 0 g. 0035 par kg. d'individu. Cette dose fut généralement bien supportée.

Cependant, un trypanosé du poids de 52 kg., injecté de 0 g. 20 d'émétique en suspension dans l'huile d'olives, commença à se plaindre et à se sentir mal immédiatement après l'injection. Revu le même soir, je le trouvai dans un état adynamique prononcé. Il mourut dans la nuit. A l'autopsie, je trouvai tous les viscères hyperhémisés. Il avait bien supporté une dose identique six jours auparavant. Un autre sujet, pesant 53 kg. 1/2 présente, lors d'une deuxième injection de 0 g. 20 d'émétique huileux, des vomissements sanguinolents et de l'adynamie. Son état s'améliore dès le lendemain et il se remet complètement au bout de quelques jours. Les urines analysées vingt-quatre heures après l'administration du médicament ne dénotent pas la présence d'albumine.

J'estime donc, à la suite de ces expériences, qu'il est dangereux d'administrer une dose de 0 g. 20 d'émétique en suspension dans l'huile, et je crois que l'on ne peut pas impunément dépasser 0 g. 15.

Il résulte de l'examen du tableau ci-après que, des neuf trypanosés traités par l'émétique huileux, trois : KAYUMBA, n° 5, BANGI, n° 7 et KALUKULA, n° 8, ont présenté une rechute de leur maladie, respectivement au bout de 20, 21 et 22 jours après la cessation du traitement. Un trypanosé : GOIE, n° 2, meurt à la suite d'une deuxième injection de 0 g. 20, en suspension dans l'huile d'olives. Un cinquième sujet, LONGA-LONGA, n° 3, déserte dans le cours du traitement. Chez un sixième, BULUMA, n° 6, cas clinique avancé, les injections ont dû être interrompues. Un septième, MOTO, n° 9, meurt des suites de trypanosomiase dans le cours des injections; enfin, les deux derniers : BOKO, n° 1 et MANDIBO, n° 4, ne présentent pas de rechutes au bout de 82 jours.

CONCLUSIONS

A) La suspension huileuse d'émétique ne présente pas d'avantages sur la solution aqueuse du même produit :

1° ni au point de vue de l'action curative vis-à-vis de la trypanosomiase humaine (valeur thérapeutique);

Nom, Poids	État du liquide céphalo-rac.	Traitement	Rechutes	Observations
N° 1 BOKO, Paul 60 kg. 200	Normal	Du 6-8-17 au 7-11-17 og. 10 émét. huil. six fois og. 15 émét. huil. sept fois og. 20 émét. huil. deux fois	28-11-17 14-12-17 22-12-17 2-1-18 15-1-18 28-1-18 } SgC : o	Etat clinique excellent, pas de rechute après 82 j. Albumine : o.
N° 2 GOIE 52 kg.	Normal	Du 7-8-17 au 14-8-17 og. 10 émét. huil. une fois og. 20 émét. huil. deux fois	—	Meurt à la suite de la deuxième injection d'ém. huil. Albumine : o.
N° 3 LONGA-LONGA 53 kg. 500	682 lymphocytes par mm ³	Du 8-8-17 au 24-9-17 og. 10 ém. h. $\times 5$ og. 15 » » $\times 2$ og. 20 » » $\times 2$	—	L'état général ne s'est pas relevé, le malade déserte le Lazaret au début de septembre. Albumine : o.
N° 4 KANDIBO, Alb. 58 kg. 500	Normal	Du 8-8-17 au 7-11-17 og. 10 ém. h. $\times 5$ og. 15 » » $\times 7$ og. 20 » » $\times 7$	28-11-17 14-12-17 22-12-17 2-1-18 15-1-18 28-1-18 } SgC : o	Pas de rechute après 82 jours. Albumine : o.
N° 5 KAYUMBA 52 kg.	Normal	Du 8-8-17 au 7-11-17 og. 10 ém. h. $\times 6$ og. 15 » » $\times 7$ og. 20 » » $\times 2$	Le 28-11-17, la SgC : posit.	Rechute après 21 j. de traitement. Albumine : o.
N° 6 BULUMA 57 kg.	§§	Du 14-8-17 au 2-10-17 og. 10 ém. h. $\times 6$ og. 15 » » $\times 3$	21-11-17 22-11-17 28-11-17 } SgC : o	Cas clinique avancé, obligé d'interrompre la cure par suite du mauvais état général s'aggravant au cours des injections. Albumine : o. Poids descendu à 46 kg.
N° 7 BANGI 68 kg. 500	Normal	Du 27-8-17 au 7-11-17 og. 10 ém. h. $\times 4$ og. 15 » » $\times 7$	Le 28-11-17, la SgC : posit.	Rechute après 21 j. de traitement.
N° 8 KALUKULA 61 kg.	Normal	Du 27-8-17 au 7-11-17 og. 10 ém. h. $\times 4$ og. 15 » » $\times 6$	Le 29-11-17, la SgC : posit.	Rechute au bout de 22 jours de traitement. Albumine : o.
N° 9 MOTO 62 kg. 500	258 lymphocytes par mm ³ .	Du 27-8-17 au 22-10-17 og. 10 ém. h. $\times 4$ og. 15 » » $\times 5$	—	Etat général mauvais s'aggravant au cours des injections. Meurt le 3-11-17 des suites de trypanosomiasis.

ABBREVIATIONS : SgC : examen du sang après triple centrifugation.
Le signe §§ indique une altération considérable du liquide céphalo-rachidien.

2° ni au point de vue de la tolérance des fortes doses d'émétique par l'organisme humain (action pharmacodynamique).

B) La toux violente se manifestant immédiatement après l'injection chez tous les trypanosés traités, le danger d'intoxication dès qu'on aborde des doses qui devraient se montrer efficaces, l'inefficacité évidente de celles-ci dans un certain nombre de cas, constituent un motif pour rejeter ce mode d'administration de l'émétique de la pratique thérapeutique courante de la trypanosomiase humaine.

Laboratoire de Léopoldville, le 28 janvier 1918.

BIBLIOGRAPHIE. — L'émétique dans le traitement des trypanosomiasés, par R. VAN SACEGHEM et E. NICOLAS. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.* 1916, n° 10, pp. 813 à 823.

Large éclectisme parasitaire de la punaise des lits. Son entretien aux dépens des reptiles

Par EDOUARD CHATTON et GEORGES BLANC

Les punaises proprement dites, celles qui constituent le genre *Cimex*, sont d'espèces peu nombreuses. Trois d'entre elles s'attaquent tout spécialement à l'homme : *C. lectularius* MERETT, *C. rotundatus* SIGNORET, spéciale aux régions chaudes, et *C. Boueti* BRUMPT (*Leptocimex* Roubaud), découverte par BOUET en Guinée Française. Une quatrième espèce, *C. pipistrelli* JENYNS a été trouvée sur les chauve-souris en Angleterre, aux Indes et en Afrique du Sud. Trois autres vivent avec les oiseaux : *C. hirundinis* JENYNS dans les nids des hirondelles, *C. columbarius* JENYNS dans les colombiers et les poulaillers ; *C. inodorus* DUGÈS dans les poulaillers (Mexique).

L'homme a de bonnes raisons de se croire la victime préférée des trois premières espèces. Il est cependant établi que ces punaises peuvent s'attaquer aussi aux animaux qui vivent avec lui.

PATTON et CRAGG disent qu'en captivité on peut nourrir *Cimex lectularius* et *C. rotundatus* sur presque tous les animaux

et citent comme leur ayant servi : le rat, le lapin, le cobaye, le veau, le chien, le chat, les singes (1).

JOYEUX (2), qui a bien étudié la biologie de *C. Boueti* en Guinée, a constaté que cette punaise piquait essentiellement l'homme, mais qu'expérimentalement elle pouvait être nourrie sur une foule de mammifères.

BRUMPT (3) pense que, spontanément, les punaises, à défaut de sang humain, piquent les mammifères domestiques et même les oiseaux.

Nous pouvons affirmer que *Cimex lectularius* peut même subsister et proliférer tout à fait indépendamment de l'homme. Nous l'avons vue s'établir et se multiplier dans le chenil du Laboratoire de Gabès, loin de tout logement humain et s'y conserver en dépit de notre surveillance. Seuls, des rongeurs (lapins, cobayes, rats, souris) ou des chats y peuvent lui fournir du sang.

D'ailleurs RAILLIET et LUCET, PUTON (4), qui l'ont rencontrée dans les poulaillers, sont convaincus qu'elle parasite les poules.

On n'a pas signalé que nous sachions sa subsistance possible aux dépens des animaux à sang froid (5). Nous n'avons pas constaté le fait spontané, mais nous l'avons provoqué toujours si aisément et si régulièrement qu'il n'est pas douteux pour nous qu'il se produise souvent dans la nature.

C'est surtout avec le gecko que nous avons expérimenté.

Des punaises, récoltées dans un casernement, sont mises dans des tubes contenant une feuille de papier buvard plié et conservées ainsi à 22-25°.

Le 16^e jour elles sont réparties par lots de 10 dans des tubes à essai où l'on a introduit un gecko (*Tarentola mauritanica*) assez gros pour qu'il s'y trouve à peu près immobilisé.

5 de ces tubes sont laissés à la température du laboratoire et à l'obscurité, 5 autres sont placés à l'étuve à 37° et enfin deux autres sont observés à la lumière du jour.

(1) A text book of medical entomology. Christian litt. Soc. for. India. Londres, 1913.

(2) Biologie de *Cimex Boueti* (Arch. parasitologie, XVI, pp. 140-146).

(3) Précis de Parasitologie. Paris, Masson, 1913.

(4) in NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie des animaux domestiques. Paris. Lamarre, 1912.

(5) PATTON et CRAGG contestent, à la suite de nombreuses observations, que les punaises même soumises au jeûne cherchent à se nourrir de liquides végétaux ou du sang absorbé par leurs congénères.

Dans ces derniers, on voit les punaises, aussitôt déposées sur les geckos, passer du côté le moins éclairé et quelques-unes d'entre elles chercher à piquer. C'est au cou, à la base de la queue, surtout aux plis inguinaux et axillaires et entre les orteils qu'elles y réussissent le plus facilement.

Le sang afflue dans leur estomac, les insectes se gonflent et s'allongent. Ils évacuent des gouttelettes du contenu noirâtre de leur rectum.

Au bout d'une demi-heure, les punaises qui se sont gavées dans les 12 tubes sont dénombrées :

37 sur 50 à l'étuve à 37°.

24 sur 50 à l'obscurité à 49°.

12 sur 20 à la lumière à 49°.

Les grosses punaises piquent en général plus nombreuses que les petites, mais des punaises de 2 mm. seulement de long se sont gavées comme les grosses.

Dans tous les essais ultérieurs, les punaises mises à 37° ont piqué en plus grand nombre que celles laissées à la température ordinaire.

Nous avons pu faire faire ainsi à des punaises trois repas successifs sur des geckos, à des intervalles de 15 à 20 jours (1).

Après chaque repas, les punaises étaient changées de tube. Chaque fois des nymphes ont mué et des femelles ont pondu. Les œufs se sont développés et les larves ont éclos. Celles-ci ont piqué des geckos avec avidité et se sont emplies de sang qu'elles ont bien digéré. L'expérience a été arrêtée faute de geckos.

Lorsqu'ils ne sont point immobilisés et qu'ils sentent les punaises courir sur eux, les geckos s'agitent souvent. Ils secouent les pattes lorsqu'ils sont piqués aux orteils. Mais les punaises se gavent cependant. Nous avons vu quelquefois des geckos, soumis, il est vrai, à un jeûne de plusieurs semaines, happer des punaises passant à leur portée. Ils n'essaient point d'avaler celles qui se promènent sur eux ou qui les piquent.

Nous avons pu faire piquer le Caméléon aussi facilement que le gecko. 9 punaises sur 16 ont piqué, à 22°, 12 jours après s'être nourries sur une souris. Elles ont piqué en n'importe quel point du corps et ont fait leur plein de sang.

(1) Ces délais ne sont pas nécessaires. De 7 punaises qui s'étaient gavées sur un gecko, deux ont piqué à nouveau 2 jours après.

Sur le *Gongylus ocellatus*, scincoïdien à peau entièrement écailleuse, deux punaises seulement sur 16 avaient réussi à piquer au bout d'une demi-heure à 37°, après n'avoir montré aucune propension à le faire pendant une demi-heure à 22°. L'une a été vue piquant sur le dos à la place d'une écaille manquante, l'autre entre les orteils. Elles se sont gavées complètement.

Enfin nous avons pu faire piquer 2 punaises sur 10 (2 adultes) à 37° sur une grenouille (*Rana temporaria*). Mais après une demi-heure de séjour à cette température, toutes les punaises sauf une étaient mortes enveloppées dans l'exsudat cutané du batracien. Les deux qui avaient piqué n'avaient pu se gaver complètement et c'est par la dissection que la présence du sang de grenouille fut reconnue.

Les punaises digèrent le sang des reptiles moins rapidement que le sang des mammifères. Le stroma des hématies est dissous en 4 à 5 jours. Le contour globulaire est encore visible et le noyau ne paraît pas attaqué. Ce n'est qu'au bout d'une dizaine de jours que les noyaux eux-mêmes sont dissous.

Dans ces expériences, notre intervention se borne à soumettre les punaises à un jeûne relatif (6 à 12 jours suffisent), qui est loin d'être aussi prolongé que ceux auxquels elles sont souvent exposées dans la nature, et à leur fournir un animal immobilisé. L'immobilité de la victime n'est pas indispensable. Les punaises s'accrochent à un gecko comme à une souris non contenus et piquent sans souci des heurts.

La seule condition essentielle pour que ces insectes soient amenés dans la nature à piquer des reptiles est qu'il s'en trouve à leur portée. Peu de ces animaux sont domestiques. Dans les régions tempérées, le lézard des murailles est peut-être le seul qui soit exposé à leurs injures. Mais, dans les régions chaudes, toutes les maisons et surtout les cabanes mal construites sont hantées par les geckos (dragons, tarentes (1) ou margouillats) qui gîtent dans les trous des murs, les interstices des charpentes et jusque dans les plafonds non plâtrés des pièces habitées là même où viennent aussi se tapir les punaises.

Nous avons eu à Tataouine un exemple de cette cohabitation.

(1) Tarente en Afrique du Nord, Dragon dans le Midi de la France, comprend les 2 espèces : *Tarentola (Platydictylus) mauritanica* et *Hemidyctylus turcicus*.

Un bâtiment, construit en voûte de maçonnerie et très bien entretenu, n'offrait à l'intérieur aucun gîte aux punaises. Mais il était entouré d'une vérandah à charpente de bois. Les punaises, qui ne pouvaient peupler les pièces, avaient colonisé la vérandah et passaient par les fenêtres pour aller chercher leur subsistance. Cette vérandah abritait entre la charpente et les murs de nombreux geckos.

Au moment où nous observions ce fait qui nous a incité à faire ces expériences, nous n'avions pas les moyens de rechercher l'existence d'hématies nucléées dans les punaises.

A cause de ses habitudes domestiques et de la prédilection que montrent pour lui certains phlébotomes, le Gecko s'est attiré la suspicion des microbiologistes qui cherchaient, au voisinage de l'homme, un animal porteur du virus du Bouton d'Orient, virus dont les phlébotomes seraient les inoculateurs.

Des faits intéressants sont venus encourager les recherches sur les geckos. Rien de positif par contre n'est venu encore appuyer l'hypothèse du rôle de vecteur de virus des Phlébotomes. Il apparaît que les punaises pourraient peut-être jouer ce rôle. Bien avant que les geckos fussent mis en cause, avant même qu'un réservoir de virus parût nécessaire pour expliquer l'étiologie du Bouton d'Orient, les punaises ont été soupçonnées d'en être les inoculateurs. Le fait qu'elles piquent d'autant plus volontiers les geckos que la température est plus élevée et qu'elles piquent tout d'abord les parties découvertes lorsqu'elles abordent leur victime (PATTON et CRAGG) (1), expliqueraient deux des particularités de la leishmaniose cutanée : apparition saisonnière (compte tenu de la longueur probable de l'incubation) et localisation aux parties nues (d'ailleurs sujette à de nombreuses exceptions). Ceci n'est d'ailleurs pas pour plaider contre l'hypothèse du rôle des phlébotomes dont nous avons fait nous-mêmes une des directrices de nos recherches.

D'une manière plus générale, le large éclectisme parasitaire des punaises est à opposer à celui beaucoup plus strict des puces et aux goûts tout à fait spécifiques des poux.

Si ces derniers ont été justement accusés de véhiculer les virus qui passent rapidement d'homme à homme et d'une manière complètement indépendante du lieu (fièvre récurrente,

(1) *Loc. cit.*

typhus exanthématique), les punaises sont parmi les insectes à incriminer dans les cas où le virus paraît s'entretenir en dehors de l'homme, tout près de lui cependant et non sans relations avec la faune locale, spécialement la faune domestique.

Culture du trypanosome du gecko chez la punaise des lits

Par EDOUARD CHATTON et GEORGES BLANC

Nous venons de montrer (1918) que la punaise des lits pique très volontiers les reptiles et spécialement les geckos. Elle subsiste à leurs dépens sans que son développement et sa reproduction en paraissent affectés. Les geckos qui fréquentent les habitations humaines [*Tarentola mauritanica* (*Platydictylus muralis*) et *Hemidactylus turcicus*] sont naturellement exposés à leurs piqûres et doivent contribuer à les entretenir lorsqu'elles sont privées de sang chaud.

Il est intéressant de savoir si les punaises sont aptes à véhiculer quelqu'un des hématozoaires divers qui infectent les geckos et particulièrement le *Leptomonas* d'Ed. SERGENT, Et. SERGENT, LEMAIRE et SENEVET (1914-1915) et les « corps leishmaniformes » de CHATTON et BLANC (1914), que ces auteurs ont considérés comme pouvant représenter le virus du Bouton d'Orient.

Les « corps leishmaniformes » n'ont jamais été observés chez les geckos de la localité indemne de Bouton d'Orient (Tataouine), d'où provenaient ceux qui ont servi à nos expériences.

Le *Leptomonas* au contraire a été décelé par la culture chez 35,5 o/o d'entre eux. Il n'a jamais été rencontré dans le sang à l'examen direct.

Le *Trypanosoma platydictyli* (CATOILLARD 1909) a été vu chez 4,2 o/o des geckos ; mais n'a pu être cultivé que chez 2,3 o/o de ces lézards.

Outre ces parasites, nos geckos hébergeaient presque tous des hémogregarines de deux espèces, souvent très nombreuses.

Nous avons fait piquer aussi les punaises sur des geckos, dont les hématies présentaient les formes encore énigmatiques, que

nous avons décrites sous le nom de *Pirhemocyton tarentolæ* (1915-1916).

Nous n'avons pas eu l'occasion de soumettre à ces expériences un Plasmodidé très voisin de l'*Hæmoproteus* (*Hæmocystidium*) *Simondi*, CASTELLANI et WILLEY (1904), de l'*Hemidactylus leschenaulti* de Ceylan, ni la microfilaire signalée par les frères SERGENT et leurs collaborateurs (1915), tous deux assez rares dans le sud-tunisien.

Disons de suite qu'à l'exception des « corps leishmaniformes » insuffisamment connus, aucun des autres hématozoaires du gecko ne paraissait *a priori* devoir trouver en la punaise l'hôte chez lequel il accomplit son évolution normale.

Nos geckos provenaient en très grande majorité du djebel. Ils avaient été capturés loin de toute habitation, dans les fentes des rochers, et leur lignée n'avait probablement jamais subi les atteintes des punaises. Il n'en est que plus intéressant de constater que leurs trypanosomes se sont montrés d'emblée capables de se cultiver dans l'intestin de ces insectes et, comme on le verra, beaucoup plus facilement que sur les milieux artificiels pour trypanosomides. Le *Leptomonas* est apparu chez les punaises à l'état d'unités isolées et n'a montré aucune tendance à se cultiver. Les rares individus rencontrés, qui étaient des aciculés flagellés, correspondaient sans doute, nombre pour nombre, aux éléments ingérés avec le sang et qui n'ont fait que passer d'une forme condensée, probablement leishmanienne, à l'état flagellé. Tous les autres parasites ont simplement dégénéré au bout d'un temps plus ou moins long.

Le pourcentage des geckos, qui ont montré des Trypanosomes, est de 4,2 (5,01 à Biskra : Ed. SERGENT, Et. SERGENT, LEMAIRE et SENEVET). Ces geckos ne nous ont fourni de *Crithidia* en culture sur gélose sanglante NNN que dans la proportion de 2,3 0/0 (14,4 0/0 à Biskra : Ed. S., Et. S., L. et S.). Des geckos à trypanosomes n'ont point donné de *Crithidia* culturales. Par contre, un gecko qui a fourni des *Crithidia* n'a point montré de trypanosomes. Ces discordances ne nous paraissent cependant pas devoir faire douter que les *Crithidia* culturales représentent bien le *Trypanosoma platydactyli*. Celui-ci s'est toujours montré entre nos mains très peu apte à se cultiver sur gélose au sang. Par exemple : de 3 geckos inoculés avec des *Crithidia* culturales et dont l'un a montré au 15^e jour dans son sang un trypanosome

crithidiforme, mais nettement du type *platydactyli* (extrémité postérieure effilée, large, membrane ondulante), aucun n'a restitué de *Crithidia* par la mise en culture du sang.

Les quatre cultures, que nous avons obtenues, n'ont pu être perpétuées ni à Tunis, ni à Gabès. La plus résistante a été perdue après sept repiquages en moins de trois mois, tandis que nous conservons sans difficultés celles de *Leptomonas*.

Ed. SERGENT, Et. SERGENT, LEMAIRE et SENEVET ont obtenu un pourcentage plus élevé de cultures (14,4) qui ne peut être attribué qu'à une constitution plus favorable du milieu employé.

Mais ce chiffre est lui-même bien inférieur à la réalité. Le plus sûr moyen de déceler l'existence de trypanosomes chez un gecko est de le faire piquer par des punaises et de rechercher le parasite dans l'estomac de ces insectes du 2^e au 8^e jour. Il s'y cultive abondamment sous une forme trypanosome, différente à la fois du parasite sanguicole (réduction de la membrane ondulante) et des *Crithidia* culturales (blépharoplaste postérieur).

Ces trypanosomes sont libres dans l'estomac et mobiles dans le sang, en digestion. En général, toutes les punaises qui ont piqué le même gecko sont, ou ne sont pas, infectées, ce qui montre que le pourcentage des geckos parasités obtenu par ce moyen est très proche du chiffre réel. Ce pourcentage, établi sur 57 geckos piqués, a été de 46,6, bien supérieur, on le voit, au chiffre le plus élevé obtenu par la culture *in vitro* (14,4). (1).

Les trypanosomes ne subissent pas de transformations évolutives dans l'intestin des punaises. La culture paraît atteindre son maximum vers le 5^e ou le 6^e jour et dégénère manifestement quand la digestion du sang est complète. Les trypanosomes y prennent alors souvent une forme de toupie et deviennent très granuleux.

La présence des trypanosomes n'a pas été constatée en dehors de l'estomac et du premier renflement de l'intestin moyen.

Ce développement du trypanosome du gecko chez la punaise, est une simple culture temporaire dans le sang de gecko extravasé, qui constitue un milieu favorable tant qu'il n'est pas complètement digéré. La punaise n'intervient guère dans ce phéno-

(1) Nous n'avons jamais trouvé de trypanosomides chez les punaises de même origine que celles qui ont servi à ces expériences. BLACKLOCK (1914), qui a étudié l'évolution de *Tr. cruzi* chez *Cimex lectularius*, n'a jamais rencontré non plus de trypanosomides d'infection naturelle chez cette punaise.

mène qu'en empêchant par ses sécrétions intestinales la putréfaction du sang.

Ce fait met particulièrement bien en lumière le pouvoir qu'ont certains trypanosomides de se développer chez tout autre animal que leur hôte intermédiaire normal et l'impossibilité de conclure sans réserves d'un semblable développement au rôle de vecteur naturel de l'insecte qui s'y prête.

De semblables réserves ont été faites par MESNIL, puis par WENYON (1913), précisément quant au rôle attribué aux punaises dans la transmission des virus du kala-azar et du Bouton d'Orient, dont un développement chez ces insectes a été obtenu par PATTON (1912), puis par CORNWALL et ses collaborateurs (1916-1917).

Rappelons que BRUMPT (1912) a obtenu l'infection durable (5 mois) de la punaise des lits par le *Trypanosoma Cruzi* avec transformation des trypanosomes en *Crithidia* et retour à de petits trypanosomes infectants (métatrypanosomes), qui témoignent non d'une simple culture, mais d'une véritable évolution.

MARTIN MAYER et DA ROCHA LIMA (1914) ont confirmé ces faits et préconisé l'emploi des punaises pour mettre en évidence le trypanosome de CHAGAS, BRUMPT (1914), rappelant des expériences où il avait obtenu le développement de trypanosomes chez des invertébrés (sangues, conorhines) nourris sur des vertébrés ne montrant pas de parasites à l'examen direct, a proposé le terme de *xénodiagnostic* pour désigner le « diagnostic pouvant être fait au moyen de l'hôte agent vecteur habituel de la maladie parasitaire ou à l'aide d'un hôte vicariant pouvant assurer la culture et l'évolution du parasite. C'est en somme une culture naturelle du parasite chez des hôtes favorables ».

Nos constatations montrent que « l'hôte favorable » n'est pas nécessairement l'hôte naturel ni même une proche espèce et qu'il peut être un animal qui ne mérite même point le nom d'hôte au sens parasitologique du mot.

BIBLIOGRAPHIE

1914. BLACKLOCK (B.). — On the multiplication and infectivity of *T. cruzi* in *Cimex lectularius* (*British med. Journ.*, p. 912).
1912. BRUMPT (E.). — Le *Trypanosoma Cruzi* évolue chez *Conorhinus megistus*, *Cimex lectularius*, *Cimex Boueti* et *Ornithodoros moubata*. Cycle évolutif de ce parasite (*Bull. Soc. Path. exot.*, V, p. 360).

1914. BRUMPT (E.). — Le Xénodiagnostic. Application au diagnostic de quelques infections parasitaires et en particulier de la trypanosomose de Chagas (*Bull. Soc. Path. exot.* VII, p. 706).
1904. CASTELLANI (A.) et WILLEY (A.). — Observations on the hematozoa of vertebrates in Ceylan (*Spolia zeylanica*, II, pp. 78-92, 1 pl.).
1909. CATOUILARD (G.). — Sur un trypanosome du gecko commun de Tunis (*Platydictylus muralis*) (*C. R. Soc. Biol.* LXXVII, p. 804).
1914. CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Existence de corps leishmaniformes dans les hématoblastes d'un gecko barbaresque : *Tarentola mauritanica* L. GÜNTHER. (*C. R. Soc. Biol.* LXXVII, p. 430, 25 juillet).
1915. CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Sur un hématozoaire nouveau, *Pirhemocytion tarentolæ*, du gecko *Tarentola mauritanica* et sur les altérations globulaires qu'il détermine (*C. R. Soc. Biol.* LXXVII, p. 496).
1916. CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Précisions sur la morphologie de l'hématozoaire endoglobulaire de la Tarente, *Pirhemocytion tarentolæ* CHATTON et BLANC (*C. R. Soc. Biol.* LXXIX, p. 39).
1918. CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Large écoulement parasitaire de la punaise des lits. Son entretien aux dépens des reptiles (*Bull. Soc. Path. exot.*, note précédente).
- 1916-1917. CORNWALL (J.-W.) et LAFRENAIS (H.-M.), CORNWALL, CORNWALL et MENON (T.-K.). — A contribution to the study of the Kala-Azar (*Indian Journ. of Med. res.* III, pp. 698-724, 3 pl. ; IV, pp. 105-119, 1 pl. ; IV, pp. 672-687).
1914. MAYER (Martin) et DA ROCHA LIMA (H.). — Zum Verhalten von *Schizotrypanum cruzi* in Warmblütern und Arthropoden (*Arch. f. Schiff's u. Trop. Hyg.* suppl. 5, p. 257-292, 2 pl.).
1912. PATTON (W.-S.). — The development of the parasites of indian Kala-Azar in *Cimex rotundatus* and *Cimex lectularius* (*Kala-Azar Bull.*, p. 124).
1912. PATTON (W. S.). — Preliminary report on a investigation into the etiology of oriental sore in Cambay (*Scient. Mem. by off. of the med. a. san. depart. of the gov. of India*, n° 50).
1914. PRINGAULT (E.). — *Cimex pipistrelli* JEN. agent de la transmission de la trypanosomiase des chauves-souris (*C. R. Soc. Biol.* LXXVI, p. 881).
1914. SERGENT (Ed.), SERGENT (Et.), LEMAIRE et SENEVET. — Insecte transmetteur et réservoir de virus du clou de Biskra. Hypothèse et expériences préliminaires (*Bull. Soc. Path. exot.* VII, p. 577).
1915. SERGENT (Ed.), SERGENT (Et.), LEMAIRE et SENEVET. — Hypothèse sur le « Phlébotome transmetteur » et la tarente « réservoir de virus » du Bouton d'Orient (*Ann. Ins. Pasteur*, XXIX, pp. 309-323).
1912. WENYON (C.-M.). — Some critical remarks on Capt. Patton's report on oriental sore (*Journ. of the London Sch. of trop. Med.* I, pp. 211-214).
1913. WENYON (C.-M.). — Experiments on the behaviour of *Leishmania* and allied flagellates on bugs and fleas with some remarks on previous work (*Ibid.*, pp. 13-26).
1915. WENYON (C.-M.). — The pigmented parasites of cold-blooded animals with some notes on a Plasmodium of the trinidad Ignana (*Journ. of trop. Med. a. Hyg.*, pp. 133-145, 1 pl.).

Microfilaires animales en Guyane Française

Par MARCEL LEGER

Nous avons déjà fait connaître quelques microfilaires sanguines rencontrées par nous, à la Guyane, chez un Edenté, *Bradypus tridactylus*, un Batracien, et des Oiseaux (voir ce *Bulletin*, t. X, 1917, p. 176, et t. XI, 1918, p. 124 et p. 182). A cette liste, il convient d'ajouter six autres (1). Les animaux parasités appartiennent à l'Ordre des Mammifères (Singes), des Edentés (Tatou et Tamanoir), des Reptiles (Iguane) et des Oiseaux (Urubu).

I. MICROFILAIRES DE SINGES. — Les deux espèces trouvées infestées sont : *Ateles pentadactylus* GEOFF. ST-HILAIRE et *Midas midas* LINNÉ.

1° La microfilarie de *Ateles pentadactylus* présente, à l'état frais, des mouvements assez paresseux de torsion et de détente, mais jamais de reptation sensible. Le nématode reste sur place, ce qui facilite un examen prolongé entre lame et lamelle. La gaine n'y est pas apparente.

Celle-ci est mise, par contre, facilement en évidence par la coloration ; elle borde étroitement le corps sur toute sa longueur, ne dépassant qu'au niveau de la tête, sous forme d'un boudin élargi, plissé longitudinalement.

La microfilarie mesure 160 μ . Sa largeur maxima est de 3 μ 50 (1/5 antérieur du corps) ; sa largeur minima n'est pas inférieure à 3 μ ; elle apparaît donc sensiblement cylindrique.

Les deux extrémités sont arrondies, l'antérieure à peine plus épaisse que la postérieure ; celle-ci est parfois repliée dans l'intérieur de la gaine.

La colonne cellulaire, à éléments petits et tassés sauf au niveau de la tête, est interrompue :

a) D'une façon constante, par 2 taches ; l'une, lenticulaire et large, à 65 μ ; l'autre, ovale et centrale, à 120 μ de l'extrémité antérieure ;

(1) Nous devons remercier notre aide de Laboratoire HUBAC pour l'aide dévouée qu'il nous a portée dans la partie matérielle de nos recherches.

b) De façon inconstante, par un étranglement en avant du premier tiers, ou par une interruption complète oblique sur laquelle se branche un fin canal pénétrant dans le corps cellulaire.

Chez les singes américains, et en particulier chez les Helopithèques (à queue prenante), CARINI (1) a déjà mentionné des microfilaires chez les espèces suivantes : *Alouatta fusca*, *Cebus libidinosus*, *fatuellus* et *apella*. Aucun de ces embryons sanguicoles ne se rapproche de celui que nous venons de décrire. Un seul est pourvu de gaine. C'est celui de *Cebus libidinosus*, mais il est moins long (135 μ), plus large (5 μ 5) et se termine en pointe aiguë.

2° La microfilaire de *Midas midas* L., ou singe tamarin, a déjà été étudiée brièvement par F. MESNIL et E. BRIMONT (2) sous le nom de *Mf. Marchouxi*. Nous en complétons la description.

De 320 à 350 μ sur 3 μ à l'état frais, l'embryon, toujours en pelote, se roule et se déroule de façon incessante, ne se déplaçant que fort peu dans le champ du microscope.

La microfilaire n'a pas de gaine. Longue et mince, elle se termine par une extrémité postérieure effilée. La colonne cellulaire est très lâche. Les cellules laissent entre elles, au centre, un véritable boyau, qui s'étend parfois de la tête à la queue. Le long de ce canal central sont appendues des dilatations sinusoïdes, dont 4, plus conséquentes, constituent des taches constantes.

Les caractéristiques de l'embryon coloré sont les suivantes : De tête à 1^{re} tache = 69 μ ; 1^{re} tache = 5 μ 25 ; de 1^{re} à 2^e tache = 88 μ , 2^e tache = 2 μ 25 ; de 2^e à 3^e tache = 6 μ ; 3^e tache = 2 μ 5 ; de 3^e à 4^e tache = 34 μ ; 4^e tache = 3 μ ; de 4^e tache à queue = 30 μ . Longueur totale = 240 μ ; largeur = 3 μ 25.

A notre avis, la microfilaire, décrite par CARINI et MACIEL chez *Callithrix jacchus*, doit être identifiée à *Microfilaria Marchouxi* MESNIL et BRIMONT de *Midas midas*.

II. MICROFILAIRES D'ÉDENTÉS. — Comme l'ont fait remarquer MESNIL et BRIMONT (3), qui ont décrit les parasites trouvés chez *Cholepus didactylus*, *Bradipus tridactylus* (*Mf. Kerandeli*) et

(1) CARINI et MACIEL. *Sobre algumas microfilarias de Mamíferos de Brazil*, Buenos-Ayres, 1917.

(2) Voir E. BRIMONT. *C. R. Soc. Biologie*, 1909, t. LXVII, p. 169.

(3) F. MESNIL et E. BRIMONT. *C. R. Soc. Biologie*, 1910, t. LXIX, p. 148.

Tamandua tridactyla (Mf. *Mathisi*), les microfilaires paraissent fréquentes chez les Edentés, du moins à la Guyane.

Chez un Tatou (*Dasypus* sp. ?) et un Tamanoir (*Myrmecophaga jubata* BUFFON), capturés à Saint-Jean-du-Maroni et dont le sang a été prélevé par notre camarade le Docteur SAVOURE, chef des travaux de Zoologie à la Faculté des Sciences de Rennes, nous avons rencontré des Microfilaires (Nous lui devons également la détermination scientifique de ces Edentés).

1° *Microfilaire de Dasypus* sp. ? — Les embryons, en très grand nombre sur les frottis, présentent un aspect caractéristique. Le corps, à peu près cylindrique ($6\ \mu$) dans la première moitié du corps, diminue ensuite insensiblement jusqu'au $1/10$ postérieur, pour devenir à partir de ce moment très rapidement filiforme. La queue constitue une véritable lanière de fouet, presque toujours recourbée.

La microfilaire, qui ne possède pas de gaine, mesure $250\ \mu$ de long. Les cellules du corps, peu tassées, surtout au niveau de l'extrémité postérieure, n'affectent aucune disposition spéciale. Deux taches sont constantes, l'une à $40\ \mu$ de la tête, formant un sillon oblique, l'autre $40\ \mu$ plus loin, rétrécissant de façon sensible la colonne cellulaire.

2° *Microfilaire de Myrmecophaga jubata*. — Elle diffère totalement de la précédente et des autres microfilaires d'Edentés. Elle est d'ailleurs la seule à posséder une gaine.

Le corps, qui mesure $150\ \mu$ de long, est trapu et diminue de largeur progressivement de la tête ($6\ \mu\ 5$) jusqu'à l'extrémité caudale ($3\ \mu\ 25$).

La colonne cellulaire est partout modérément serrée, mais prend fortement la coloration. Lacune céphalique marquée. Pas d'espace clair caudal.

Des 2 taches constantes, l'une, à $32\ \mu$ de la tête, est triangulaire, mesurant $3\ \mu\ 5$ de côté; l'autre, à $50\ \mu$ de la tête, est plus longue et revêt la forme d'une lentille.

La gaine est étroitement accolée au corps, mais elle dépasse largement (jusqu'à $40\ \mu$) au niveau de l'extrémité postérieure.

Ces deux microfilaires d'Edentés nous paraissent des espèces nouvelles et nous proposons de les appeler la première, celle de *Dasypus* Sp. ?, **Microfilaria Savourei**, en hommage au Docteur SAVOURE, Professeur à l'Ecole de Médecine de Rennes, Médecin de Réserve des Troupes Coloniales, la deuxième, celle de *Myr-*

meocophaga jubata, *Microfilaria Hetgesi*, la dédiant au Docteur PETGES, Professeur agrégé à Bordeaux, que la guerre nous a permis de connaître.

III. MICROFILAIRE DE REPTILE. — Chez un Saurien, *Iguana tuberculata* LAURENTI, fortement parasité par *Hemogregarina iguana* LAVERAN et NATTAN-LARRIER, nous avons rencontré des microfilaries en nombre d'ailleurs peu élevé.

Cet embryon sanguicole, muni d'une gaine très large et flottante au niveau de la queue, ne mesure que 100 μ de long. La largeur maxima, 6 μ 8, est à 35 μ de l'extrémité céphalique; l'embryon mesure 5 μ 2 au niveau de la tête et 4 μ 2 à 40 μ de l'extrémité postérieure. Celle-ci est très effilée.

La colonne cellulaire est peu tassée. On ne distingue qu'une seule tache, constante et très longue (plus de 10 μ) à 35 μ de la tête.

IV. MICROFILAIRE D'OISEAU. — L'oiseau parasité est un Falconiforme du sous-ordre des CATHARTÆ, l'Urubu ou Charognard, *Catharista atrata*.

A l'état frais, la microfilarie, d'une longueur de 85 μ sur 5 μ environ, est très mobile; elle s'achemine à travers les hématies qu'elle écarte violemment par des mouvements incessants de torsion sur elle-même.

Après fixation et coloration, elle ne mesure plus que 55 μ sur 3 μ au maximum. Le corps diminue progressivement de volume depuis la tête jusqu'à la queue, qui est tronquée et souvent recourbée en crochet.

La colonne cellulaire est formée d'éléments très tassés. Pas d'espace clair caudal. Par contre, lacune céphalique marquée. Deux taches constantes sont nettement visibles, l'une à 20 μ , l'autre à 44 μ de la tête.

E. BRIMONT a déjà mentionné la présence d'une microfilarie dans le sang de l'Urubu de Guyane, mais elle est nettement différente de celle que nous venons de décrire, mesurant, à l'état frais, 150 à 160 μ sur 4 à 4 μ 5.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Contribution à l'étude du *Gastrodiscus* *egyptiacus* (Cobbold 1876)

Par R. VAN SACEGHEM

Des expériences faites au Laboratoire de bactériologie de Zambi dans le but de rechercher l'évolution du *Gastrodiscus egyptiacus* ont dû être forcément interrompues par suite de mon brusque départ. Je tiens pourtant à communiquer quelques observations que j'ai pu faire.

Dans les matières fécales bien fraîches, les œufs du *Gastrodiscus* se retrouvent facilement; ces œufs sont d'ailleurs de grande dimension: 150 à 170 μ de long sur 90 à 95 μ de large.

A la ponte, l'œuf ne présente aucune segmentation à part au centre où on peut observer une masse de forme polyédrique.

Conservé à la température du laboratoire, qui est de 28° en moyenne, le contenu de l'œuf après trois semaines devient très granuleux. Il n'est nullement nécessaire, pour que l'œuf évolue, qu'il soit placé dans un milieu liquide, la segmentation se fait également en milieu sec. *Bientôt on peut observer une rétraction très marquée aux deux pôles de la masse intraovulaire.* Quelques jours plus tard, on commence par distinguer un petit vermicule qui s'agite par intermittence dans l'œuf. On peut très bien voir les mouvements vibratoires des cils. L'extrémité antérieure de la larve ciliée fait face à l'opercule de l'œuf.

A un moment donné, le clapet cède et la larve s'échappe dans le milieu extérieur. Si ce milieu ne présente pas l'humidité nécessaire, le miracidium meurt rapidement; au contraire, dans l'eau, il est très vif, présente des mouvements de translation rapides, en flèche. Quand un obstacle entrave sa course, la larve ciliée se met en boule et peut progresser par reptation.

La morphologie générale du miracidium du *Gastrodiscus* rappelle celle de tous les miracidium. La larve ciliée a 164 μ de long et atteint la largeur de 73 μ 8. L'extrémité antérieure est mousse, contrairement à ce qui se présente chez *Fasciola hepatica*, où cette extrémité est pointue.

La question qui se pose est de savoir s'il existe un hôte inter-

médiaire chez lequel le miracidium évolue en sporocystes et quel est cet hôte ? En tenant compte du grand nombre d'équidés parasités, de la rapidité avec laquelle le parasite infecte une contrée et le nombre incalculable de *Gastrodiscus* que l'on retrouve dans l'intestin des chevaux, je peux conclure que les miracidium doivent trouver facilement et en grand nombre l'hôte intermédiaire qui, par conséquent, doit être très commun et est bien probablement un mollusque qui se trouve en abondance dans les marais. En règle générale, l'infection parasitaire produite par *Gastrodiscus ægyptiacus* ne donne lieu à aucun accident grave. Pourtant, dans certaines circonstances, notamment lorsque les chevaux sont affaiblis par suite d'une maladie ou d'une alimentation insuffisante, l'infection parasitaire peut amener des complications graves et une anémie progressive qui aboutit à la mort.

Les chevaux fortement parasités présentent fréquemment des coliques qui cèdent à une dose de laudanum additionné d'éther, traitement qui, pour calmer ces coliques, m'a donné les meilleurs résultats.

Nous ne possédons pas de traitement spécifique contre cette infection parasitaire. L'arsenic, même administré à forte dose, ne fait pas disparaître cet amphistome. Je préconise de faire des essais de traitement avec de l'extrait éthéré de fougère mâle.

Comme prophylaxie, la seule mesure à prendre est à mon avis d'empêcher les équidés de s'abreuver avec de l'eau provenant des marais et de condamner les pâtures qui se trouvent à proximité de ces marais. Il est à conseiller de ne pas nourrir les équidés à l'écurie avec des herbes coupées près des marais.

Boma, le 21 février 1918.

Contribution à l'étude de la faune culicidienne de la Guyane française

Par MARCEL LEGER

La Pathologie médicale de la Guyane française est dominée sans conteste, en importance comme en nombre, par les maladies dont la transmission est due aux moustiques. Le Paludisme

a été de tout temps et est encore le facteur principal de morbidité et de mortalité, prenant le pas, dans toutes les statistiques, sur les autres affections médicales. La Filariose, en progrès incessants, attire moins l'attention des profanes, mais a une importance qu'on ne saurait négliger. La Fièvre jaune, à plusieurs reprises, a décimé la Colonie. Elle s'est opposée, durant le XVIII^e siècle, aux multiples tentatives de colonisation, dont une en particulier, celle de Kourou en 1764, a été un vrai désastre : elle a apparu depuis, par bouffées plus ou moins tenaces, mais toujours très meurtrières en 1802, 1850-51, 1855-56, 1860-61, 1872-77, 1884-88, 1902-03 (GARNIER (1) en a fait l'historique). Paludisme, Filariose, Fièvre jaune ont constamment entravé, de façon indiscutable, l'essor économique de la Guyane française.

Le rôle joué par les Culicides est donc capital, et il n'est pas sans intérêt d'être fixé sur les espèces d'Anophélines et de Culicines et leur répartition dans les diverses localités de la Colonie.

Nous possédons déjà quelques documents sur la question.

En 1902, M. NEVEU-LEMAIRE (2) a déterminé des lots de moustiques capturés par C. MATHIS, soit du côté de Counani sur le territoire contesté franco-brésilien, soit à Cayenne même. Il a trouvé 1 espèce d'*Anophelinæ* : *Anopheles argyrotarsis*, 7 espèces de *Culicinæ* : *Stegomyia fasciata*, *Culex albitarsis*, *Culex Mathisi* (espèce nouvelle), *Culex teniorhynchus*, *Teniorhynchus fasciolatus*, *Mansonia titillans*, *Theobaldia atripes* ; et 1 espèce d'*Aedinae* : *Aedomyia americana* (espèce nouvelle).

LAVERAN (3), en 1903, a eu entre les mains un certain nombre de moustiques envoyés par le Chef du Service de Santé, le Dr GARNIER. Le lot, provenant de Cayenne, comprenait 20 *Stegomyia fasciata* et 31 *Culex* « du type *pipiens* » ; pas d'anophéline. Parmi les échantillons de Kourou, Mana et Saint-Jean, LAVERAN releva de rares *Anopheles argyrotarsis* et un nombre considérable de *Stegomyia*. Aux Iles-du-Salut, la faune culicidienne comportait plusieurs espèces de *Culex* (non déterminées), de rares *Stegomyia fasciata* et pas d'anophélines.

(1) GARNIER. *Ann. Hyg. et Méd. Colon.* 1902, n° 4 bis.

(2) M. NEVEU-LEMAIRE. *Arch. de Parasitologie*, 1902, VI, n° 1, p. 5 et n° 4, p. 613.

(3) A. LAVERAN. Notes sur les Culicides de France, de la Guyane et de Grand-Bassam. *C. R. Société Biologie*, t. 55, 1903, p. 1156.

D'après THÉZÉ (1), les moustiques sont abondants partout en Guyane ; les espèces paraissent peu variées, mais chacune d'elles est amplement représentée. Notre camarade cite : *Cellia argyrotarsis*, *Cellia albinana*, *Culex pipiens*, *C. fatigans*, *C. albitalarsis*, *C. teniorhynchus*, *Mansonia titillans*, *Stegomyia calopus* et une espèce indéterminée de *Janthinosoma*.

A ces divers documents, nous ajouterons ceux que nous avons recueillis en 1917. Les camarades des divers postes nous ont fait, sur notre demande, des envois périodiques plus ou moins réguliers de Moustiques capturés par leurs soins. Nous nous sommes beaucoup aidé pour la diagnose de l'excellent travail de SURCOUF et GONZALES RINCONES sur les *Diptères vulnérants du Vénézuéla* (Maloine, 1911).

Nos investigations portent sur 1.350 Culicides : 52 Anophélines et 1.298 Culicines (dont 306 *Stegomyia*).

Les Anophélines sont rares à Cayenne au Centre de la Ville, mais existent. Nous en avons capturé à l'Hôpital Colonial, chez nous ou dans les salles, au mois de janvier, février, mars, août, septembre, décembre ; ils existent probablement en toutes saisons. Nous en avons également recueilli, et ils sont beaucoup plus nombreux, dans la banlieue de Cayenne et les communes limitrophes ; Rémière, Dégrad des Canes, Crique Fouillée, Matoury, Pointe-Macouria.

Les Anophélines ont été rencontrés beaucoup plus rarement, ou étaient complètement absents, dans les lots provenant des autres localités de la Colonie, même de celles manifestement très paludéennes. De cette constatation en apparence paradoxale, on ne doit tirer aucun argument contre la théorie anophélienne. On sait que la capture des Anophélines est autrement difficile que celle des Culicines, nécessitant un soin particulier et une éducation spéciale. En disant que nous n'avons décelé d'Anophélines, en dehors de Cayenne et ses environs, que parmi les échantillons venus de Kourou et des Hattes (environ de Saint-Laurent), nous ajouterons donc que ces insectes infestent certainement les diverses autres localités de la Colonie, à l'exception des Iles-du-Salut.

Comme Anophélines existent seulement 2 espèces :

1° *Cellia argyrotarsis* ROBINEAU DESVOIDY (Synonymes : *Lave-*

(1) J. THÉZÉ. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1916, page 383.

rania argyritarsis THEOBALD, *Nyssorrhynchus argyritarsis* vel *albimanus* BLANCHARD).

2° *Cellia albimana* WIEDEMANN (Synonymes : *Anopheles cubensis* AGRAMONTE, *Cellia albipes* THEOBALD, *Nyssorrhynchus cubensis* BLANCHARD). Cette espèce porte un anneau basal noir au dernier article des tarses postérieurs qui sont blancs. *C. albimana* est plus fréquent que *C. argyrotarsis*.

Les Culicines que nous avons déterminés sont :

1° *Culex fatigans* WIEDEMANN.

2° *Culex digitatus* RONDANI (Syn. *Culex albitarsis* NEVEU-LEMAIRE).

3° *Culex Mathisi* NEVEU-LEMAIRE.

4° *Culex flavipes* MACQUART.

5° *Culicelsa tæniorhynchus* WIEDEMANN (Syn. *Culex tæniorhynchus*).

6° *Tæniorhynchus fasciolatus* ARRIBALZAGA.

7° *Mansonia amazonensis* THEOBALD.

8° *Melanoconion atratum* THEOBALD.

9° *Stegomyia fasciata* THEOBALD (Syn. *Culex calopus* MEIGEN).

10° *Stegomyia luciensis* THEOBALD, variété du précédent, avec cercle noir au sommet du dernier article des tarses postérieurs.

Nous avons relevé la répartition suivante des Culicines, mais il est plus que probable que toutes les espèces habitent les diverses localités de la Guyane ; leur nombre seul varierait suivant les saisons.

Cayenne. — Beaucoup de *Culex* (*C. fatigans*, *C. digitatus*, *C. flavipes*). Beaucoup de *Stegomyia* (*St. calopus* et *St. luciensis*), de non rares *Melanoconion atratum* et de rares *Culicelsa tæniorhynchus*.

Crique fouillée (environs de Cayenne). — En plus : *Tæniorhynchus fasciolatus*, très nombreux.

Dégrad des Canes (environs de Rémire). — En plus : *Mansonia amazonensis* (très nombreux).

Iles-du-Salut. — Très nombreux *Stegomyia calopus*. Non rares *Culex fatigans*.

Kourou. — Beaucoup de *Culex* (*C. fatigans*, *C. digitatus*, *C. Mathisi*), beaucoup de *Stegomyia calopus* ; très nombreux *Tæniorhynchus fasciolatus* ; non rares *Mansonia amazonensis*, rares *Melanoconion atratum*.

Macouria. — Presqu'uniquement *Mansonia amazonensis* et *Tæniorhynchus fasciolatus*.

Montagne d'Argent. — Très nombreux *Mansonia amazonensis* et *Tæniorhynchus fasciolatus* ; quelques *Culicelsa tæniorhynchus*, *Culex fatigans* et *Melanoconion atratum*.

Saint-Laurent et environs. — *Culex fatigans*, *Culex digitatus*, *Tæniorhynchus fasciolatus*, *Stegomyia calopus*.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Essais de traitement au moyen de l'émétine d'affections autres que la dysenterie amibienne

Par L. VAN HOOFF

Le chlorhydrate d'émétine en solution aqueuse, préparée extemporanément et injectée dans la veine, m'a donné les meilleurs résultats. Dans toutes les observations que j'ai faites, j'ai éliminé les causes d'erreurs pouvant provenir de la coexistence actuelle ou anamnétique de l'amibiase.

I. — AFFECTIONS S'ACCOMPAGNANT DE CONGESTION DES ORGANES DU PETIT BASSIN

A) *Hémorroïdes*. — Voici un fait rapporté par VAN DEN BRANDEN et DUBOIS (1) : « Sur les conseils du Dr RODHAIN, nous avons essayé l'émétine chez un Noir souffrant depuis trois semaines d'hémorroïdes externes. Une injection unique intraveineuse de 0 g. 10 a amené la sédation de la douleur et fait rentrer les hémorroïdes ».

Observation 1. — ALI, soldat allemand, deux paquets d'hémorroïdes à la marge de l'anus. Ulcérations très douloureuses. Le 15-10-16, émétine 0,075, cessation immédiate des douleurs. Le 17-10-16 et le 20-10-16, émétine 0,10 les hémorroïdes s'affaissent, les ulcérations nettoyées guérissent rapidement. Le 23-10-16, émétine, 0,12 et le 1-12-16 émétine 0,05. Pas de récurrence observée jusqu'au 5-2-17.

L'observation ci-dessus relate le premier résultat obtenu par l'émétine dans une série de cas d'hémorroïdes. Cinq expériences faites dans le courant de l'année 1917 furent heureuses. Voici des insuccès :

Observation 2. — M. M..., deux paquets hémorroïdaires très développés, ulcérés. Congestion chronique du foie 1-10-17, tous les deux jours 0.075 d'émétine. Les premiers jours les hémorroïdes s'affaissent mais reparaisent le 8^e jour du traitement. Le 10-20-17 cure opératoire.

(1) L'amibiase et son traitement par l'émétine à l'hôpital des noirs, Léopoldville, Congo Belge, F. VAN DEN BRANDEN et A. DUBOIS. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 333.

Observation 3. — Katakō, boy. Hémorroïdes internes proscidentes. Ulcérations, hémorragies. Du 5-4-17 au 15-4-17, reçoit six injections de 100 g. d'émétine. Les ulcérations guérissent, les hémorragies cessent. Doit être opéré : le 17-4-17, opération de Whitehead.

Un Européen souffrant d'une petite hémorroïde très ancienne reçoit 5 injections intramusculaires de 0 g. 05. Le résultat étant nul, une injection de 0 g. 075 intraveineuse fait disparaître la tumeur. Dans quatre autres cas de guérison obtenue par l'émétine, je n'ai pas observé de récurrence depuis 6 à 8 mois.

B. — *Cas de prostatite aiguë.*

Nom	Diagnostic	Date	Dose	Résultats
4. M. M...	Prostatite aiguë blennorr.	5-5-17 6-5-17	0,075 0,075	Les douleurs sont calmées en quelques heures, la prostate décongestionnée à la fin du deuxième jour.
5. M. F...	id. Cystite épiddid.	octobre 1917	0,10 5 jours de suite	Sans effet sur le cours de l'infection blennorragique, amène en 12 h. la cessation du ténesme et des douleurs.
6. Lt C...	Prostatite avec rechute de blenn. et rétrécis.	27-2-18 28-2-17	0,05 0,05	Apaisement le lendemain 28. Spasme de toute la musculature lisse rendant le sondage difficile. Le 2-3-17 la prostate décongestionnée.

Dans ces trois cas, les résultats obtenus se sont maintenus jusqu'à ce jour.

C. Observation 7. — Mme L... Dysménorrhée et entérocolite muco-membraneuse : Le 5 4-17 une injection de 0,05 d'émétine calme la dysménorrhée. Depuis ce malade reçoit une dose identique d'émétine régulièrement l'avant-veille de l'apparition des règles. La seule fois que ce traitement a été omis les douleurs ont réapparu comme auparavant. Il n'y a pas de sténose du col. L'entérocolite n'a été que très faiblement influencée.

Observation 8. — BENITSI, femme indigène de l'A. O. A. Rectite bilharzienne et suites d'avortement. L'utérus à parois relâchées, douloureux, non infecté, 30 à 40 selles sanguinolentes par jour, hémorroïdes ulcérées. En octobre 1916, 12 injections de 0,05 amènent dès le 2^e jour une amélioration notable : l'involution de la matrice s'opère rapidement, les hémorroïdes s'affaissent, un traitement approprié amende la rectite.

Observation 9. — M. M..., tuberculose pulmonaire ; caverne de fortes dimensions dans le lobe moyen droit, signe de GERHARDT très variable selon le degré d'intensité des hémoptisies ; hémoptisies par vomiques ; toux violente ; bacilles extrêmement nombreux (3-6-17).

Le 3-6-17 émétine intraveineuse 0,10 vers 10 h. du matin. A 4 h. de l'après-midi, la toux continue violente, les vomiques ont presque cessé. Le signe de GERHARDT devenu bruit de pot fêlé, la caverne semble vidée. Je prescris opium et ergotine.

Du 4-6-17 au 10-6-17, j'associe des injections journalières de 0,05 d'émétine avec de faibles doses de codéine. Les hémoptisies ont cessé complètement. Le malade meurt en Europe 15 jours après sa rentrée sans avoir eu de rechute d'hémoptisie.

Observation 10. — M. S..., ulcère gastrique, périgastrite ancienne.

Le 15-6-17 : hématomèse, méléna. Une injection intra-veineuse de 0,05 émétine provoque des coliques très douloureuses, les vomissements cessent, j'administre du bismuth, morphine et glace. T° 38,3.

Le 16-6-17, émétine 0,075. Plus de traces de sang ni dans les vomissements ni dans les selles, même par le Gaïac ou la benzidine. Les douleurs ont disparu. T° normale.

Le malade rentre en Europe une semaine plus tard pour subir l'opération. Depuis le 16-6-17 n'a plus présenté aucun symptôme.

Observation 11. — M. V... B... Pour brides uréthrales, je provoque en secondant une assez forte hémorragie. Une irrigation locale d'émétine à 1/1000 reste sans effet (23-5-17).

Observation 12. — R... P... Ankylostomiase. Je lui administre 0,05 d'émétine intra-vein. par jour.

8-8-17, selles : œufs d'ankylost. sang abondant, mucus.

9-8-17, selles : œufs d'ankylost. sang abondant, mucus.

10-8-17, selles : œufs d'ankylost. sang abondant, mucus.

11-8-17, selles : œufs d'ankylost. les selles sont devenues beaucoup plus rares, il y a encore du sang en faible quantité.

12-8-17, selles : une seule le matin, la réaction au gaïac met l'hémoglobine en évidence, le microscope ne décèle plus d'éléments figurés du sang, les œufs d'ankylostomes se montrent en plus grande quantité. Je commence une cure au naphtol B.

Remarque. — Dans un cas de rectite bilharzienne et dans d'autres cas d'ankylostomiase j'ai obtenu d'une manière constante la disparition du sang dans les selles tout au moins au point de vue microscopique au moyen des injections d'émétine.

III. — PARASITES INTESTINAUX

J'ai eu l'attention attirée par l'expulsion facile d'un ténia chez un dysentérique traité à l'émétine. Voici les essais faits dans la suite.

1) Deux premiers cas (*Tenia saginata*) reçoivent sans aucune précaution préliminaire 2 inject. de 0 g. 05 à 2 h. d'intervalle. Résultat : l'un expulse environ 1 m. 50 de proglottis, l'autre, le ver complet. L'émétine avait été administrée dans la veine, aucun purgatif n'avait été administré.

2) Dans sept cas suivants de ténia ou bothriocéphale, le parasite entier fut expulsé par les injections intravein. d'émétine (une de 0 g. 12 ou deux de 0 g. 075) chez des malades à jeun, purgés la veille au soir et une heure après l'injection.

3) Un malade porteur de bothriocéphale, reçoit cinq jours de suite, sans aucun autre traitement, 0,05 d'émétine intra-fess. Il expulse, après la dernière injection, de longs fragments de la longueur totale de 2 m. environ, récidive un mois plus tard.

4) Un malade, M. D... H... le 27-12-17 subit une cure de fougère mâle sans effet. Le 29-12-17, il reçoit à jeun une injection de 0 g. 175 d'émétine. Vertiges, angoisses, etc., qui cessent rapidement après une demi-heure de repos horizontal. Une heure plus tard il expulse un bothriocéphale complet et vivant.

Remarque. — Fréquemment, les ténias expulsés de cette manière sont très vivants et très mobiles. Dans un cas encore en observation, l'administration d'une dose de 0 g. 10 d'émétine fut suivie de la disparition des symptômes, les proglottis ne furent plus débités pendant sept mois; les symptômes généraux disparurent sans que, sauf manque d'observation de la part du malade, le ténia ait été expulsé.

5) Dans tous les cas de parasitisme intestinal dus à d'autres helminthes, l'émétine fut sans aucun effet.

6) Dans un grand nombre d'autres cas de ténia, la cure à l'émétine n'aboutit à aucun résultat sérieux, tout au plus l'expulsion de quelques décimètres de proglottis.

CONCLUSIONS

I. — Il y a un intérêt réel à expérimenter l'action de l'émétine comme antiphlogistique des organes pelviens.

II. — Localement l'émétine n'a pas d'effet comparable à celui de l'adrénaline sur les petites hémorragies. Elle a d'autre part une influence heureuse sur l'hémoptysie, l'hématémèse, les hémorragies capillaires de la muqueuse intestinale. Il y a intérêt à expérimenter son action hémostasique dans la fièvre typhoïde, les tumeurs cancéreuses, la fièvre jaune.

III. — L'émétine, en fortes injections intraveineuses pratiquées chez des malades convenablement préparés, a montré *parfois* une action ténifuge puissante. Cette action est inconstante.

ANNEXE. TRAITEMENT DE L'ABCÈS DU FOIE

Conformément à l'observation de GRALL (1), je n'ai obtenu que des succès en traitant les hépatites amibiennes par l'émétine. Je fais remarquer de plus l'utilité très grande du lavage des clapiers au moyen d'une solution d'émétine après l'opération de l'abcès du foie. Pour certains abcès superficiels, la ponction suivie d'irrigation de la poche abcédée au moyen d'émétine à 1/1000 a amené des guérisons très rapides.

Léopoldville, le 31 mars 1918.

Un cas d'intoxication par l'émétine

Par ANDRÉ LEGER et B. CERTAIN

Il n'existe jusqu'ici dans la bibliographie médicale qu'une vingtaine de cas, dont quelques-uns mortels, d'intoxication par le chlorhydrate d'émétine. Il nous paraît intéressant de signaler celui que nous avons eu l'occasion d'observer récemment chez un de nos malades, d'autant plus qu'il s'est produit à la suite de l'administration de doses relativement faibles de ce médicament.

« M. L. . . , 34 ans, employé de commerce, réside en Afrique Occidentale Française depuis une quinzaine d'années, a passé de rares congés en France. Etat général médiocre. Paludéen. Est atteint actuellement d'amibiase intestinale chronique dont les symptômes aigus remonteraient à un séjour à Bamako (Haut-Sénégal et Niger) en 1911.

N'a jamais subi de traitement spécial pour cette affection jusqu'en décembre 1917, époque à laquelle nous découvrons à l'examen de ses selles des amibes libres du type dysentérique, ainsi que des kystes caractéristiques.

Le traitement est dès lors institué de la façon suivante :

1^o du 19 au 24 décembre 1917 inclus, une injection quotidienne sous-cutanée de 0 g. 04 de chlorhydrate d'émétine ;

2^o du 2 au 7 février 1918, même traitement ;

3^o du 8 au 13 mars 1918, même traitement.

Soit au total 0 g. 72 d'émétine.

Au cours des deux premières séries d'injections, le malade n'éprouve

(1) Amibiase hépatique à l'armée d'Orient par C. GRALL. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 17, 1917.

aucun malaise. Le 15 mars, soit 48 h. environ après la dernière injection de la troisième série, il est pris brusquement le matin au réveil, après une bonne nuit de sommeil, d'une envie impérieuse d'aller à la garde-robe ; en même temps se produit un vomissement alimentaire abondant. A la suite de ces troubles, le malade ressent un état de vertige tel qu'il a beaucoup de peine à regagner son lit. Des vomissements glaireux persistent assez fréquents durant la journée entière, mais disparaissent d'une façon absolue vers la fin de la soirée. Les vertiges au contraire durent pendant cinq jours, se manifestant dès que le malade quitte la position horizontale pour se mettre sur son séant.

Aucun autre symptôme morbide n'est constaté : en particulier pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité ; tous les réflexes sont normaux, y compris ceux de la pupille ; le pouls est seulement un peu rapide ; nous n'avons pas pu mesurer la tension artérielle.

La position horizontale au lit et un régime lacté amènent en six ou sept jours la disparition de tous ces troubles.

En somme, il est à retenir de cette observation :

1° que des phénomènes de toxicité accumulative se sont produits avec des doses d'émétine (0 g. 72), inférieures à celles qui sont actuellement considérées comme inoffensives en injections sous-cutanées ;

2° qu'ils ont apparu malgré le long intervalle (un mois) adopté entre chaque série d'injections ;

3° que la symptomatologie a été réduite dans notre cas à deux signes : vomissements et vertiges. L'asthénie, les troubles de la sensibilité et des réflexes ont absolument fait défaut.

L'observation de notre malade vient à l'appui des constatations récentes faites par Ch. MATTEI et E. RIBON (1). Ces auteurs ont démontré que l'émétine possède un mode d'élimination par la voie rénale suivant le type discontinu et très prolongé : des sujets ayant en effet reçu 0 g. 48 d'émétine dans une période de 8 jours en éliminaient encore pour la plupart 60 jours après la fin de leur traitement.

Pratiquement il paraît donc indispensable de manier prudemment un médicament aussi actif et aussi utile, en particulier chez les sujets dont les fonctions rénales ont une valeur au-dessous de la normale, comme ce doit être le cas pour notre malade, qui est à la fois entaché de paludisme et de dysenterie depuis plusieurs années.

Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F., Dakar

(1) Ch. MATTEI et E. RIBON. Note sur l'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine chez l'homme. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 1917, p. 830.

Mémoires

Au sujet d'un pied de Madura observé à Fort-Dauphin, Madagascar

Par MONNIER

J'ai pu observer, à l'hôpital indigène de Fort-Dauphin, un cas de pied de Madura (Pl. VII).

Il s'agit d'un indigène, habitant depuis quelques années le canton de Bevilany (District de Fort-Dauphin) et qui, il y a cinq ans, avait fait un premier séjour à l'hôpital de Fort-Dauphin pour la même affection, guère moins étendue à cette époque qu'elle ne l'est aujourd'hui : il fut mis en longue observation et un traitement ioduré, le seul suivi, n'amena aucune modification. Retourné chez lui, il se décida à nouveau à se faire soigner, et ce fut à la demande du médecin indigène de l'hôpital, assez embarrassé devant cette tumeur, que j'examinai le malade.

I. — COMMÉMORATIFS — INTERROGATOIRE DU MALADE. — *Age*. — IMARA peut avoir 35 ans environ : il avait 18 ans, dit-il, au moment de la Conquête.

Profession. — Il a exercé plusieurs professions, assez variées ; d'abord cultivateur pendant trois ans à Belavenona et à Amborabao (District de Fort-Dauphin), il fut ensuite deux ans garde à la milice à Behara (District d'Ambovombe) : après deux ans de bons services, il devint jardinier pendant six mois, puis, pendant six mois également, se fit palefrenier. A ce moment, il entra dans le Service des Postes et Télégraphes avec le titre de surveillant, et exerça cette profession pendant 10 ans environ : sa fonction consistait à surveiller les lignes, relever et réparer les poteaux, dans un pays certes peu agréable pour cette sorte de profession, à cause des broussailles épineuses, lianes piquantes, cactus, « fantсилофо », « tafas » (c'est avec cet arbre que sont faits les poteaux télégraphiques).

Début de l'affection. — C'est en ce pays et à cette époque qu'IMARA a très probablement contracté son affection : il a fait deux périodes de 5 ans comme surveillant, et déjà, lors du premier engagement, il se plaignait de fréquentes piqures d'épines : celles-ci n'entraînèrent pourtant pas d'exemption de service. Pendant cette période, IMARA remarque qu'au niveau du bord externe du pied gauche, exactement au niveau de la tubérosité cuboïdienne du V^e métatarsien, une douleur spéciale se faisait sen-

tir, très légère quand il marchait sur une surface molle (sable), mais qui se révélait cuisante quand le pied portait sur un plan dur : il avait, dans ce dernier cas, l'impression qu'à chaque pas du pied gauche une épine de raketa (cactus) lui pénétrait dans le pied. Trois à quatre mois environ après l'apparition de ces premiers symptômes douloureux, et toujours au même endroit, une petite tuméfaction fit son apparition, de la grosseur d'une noisette environ. La peau n'avait pas changé de coloration, n'était pas rougeâtre ; IMARA y mit des applications chaudes, de véritables cataplasmes constitués par de la pulpe de la raketa et la suppuration vint assez tard, donnant un pus blanchâtre, mal lié, assez souvent strié de sang : suppuration inconstante et variable, qui durait un ou deux jours, disparaissait pendant plusieurs autres, et revenait ensuite pour quelques jours encore. Au cours de ces poussées purulentes successives, les douleurs avaient les mêmes caractères qu'avant la suppuration : douleurs térébrantes quand le pied posait sur un plan résistant, sans irradiation aucune, noisette nettement douloureuse.

Marche de la maladie. — IMARA, tout en continuant son service, qu'il n'a du reste par la suite jamais abandonné, se contenta de ses applications de pulpes de raketa, qui, avec une pression manuelle exercée localement, faisaient suppurer la tuméfaction. Bientôt apparurent sur la surface plantaire des tumeurs semblables, purulentes aussi, mais moins dures que la noisette primitive. Ces tuméfactions plantaires, sans communication apparente à cette époque pour IMARA, se développèrent avec la topographie suivante : tubercule cuboïdien du V^e métatarsien (première noisette), bord externe du pied, articulations tarso-métatarsiennes (voûte plantaire), région malléolaire interne inférieure (articulation astragalo-scaphoïdienne). Ce développement acquit vite une grande importance, et bientôt la fonction du membre en souffrit : le malade était obligé de marcher sur les orteils (interlignes métatarso-phalangiens) et l'articulation tibio-tarsienne le faisait boiter par des petites crampes qu'il y localisait ; la jambe à cette époque était intacte, la cuisse également ; pas d'atrophie, pas de ganglions.

Voici donc une surface plantaire attaquée, siège de gros tubercules purulents et douloureux, gênant la marche. Comment l'affection a-t-elle depuis évolué pour en arriver à la tumeur énorme actuelle ? Y a-t-il eu développement brusque ou au contraire alternatives de poussées et d'états stationnaires ? Ici la réponse du malade est aussi précise qu'imaginée et définit exactement cette évolution : « le mal, me dit-il, a grandi tout à fait ensuite comme si c'était une plante mère qui y poussait, et qui aurait donné petit à petit d'autres plantes filles, communiquant ou non ». Et il réalisait très justement cette explication en comparant son pied à un tubercule de saonjo, poussant lentement et donnant, par ramification, des tubercules secondaires (le saonjo est une plante tuberculeuse du pays, analogue à la patate ou à l'arrow-root). Ces tubercules secondaires se sont ensuite étendus à toute la face dorsale du pied, en remontant le long du bord interne du pied et à travers les interlignes digitaux. IMARA continua son service sans aucune défaillance, malgré une boiterie accusée, occasionnée par la douleur. Il vint ensuite à Fort-Dauphin se présenter à l'hôpital indigène avec un pied qui n'était pas beaucoup moins volumineux, dit-il ; il prit de l'iode de potassium pendant de longs mois, sans aucune modification consécutive au niveau du pied.

Quant à la gêne véritable dans les fonctions du membre, elle serait apparue neuf mois avant la guerre. A ce moment, IMARA a dû cesser de marcher sur ses orteils, cette façon de marcher lui étant trop douloureuse,



PIED DE MADURA

A. Le point blanc accolant la croix est un grain en voie d'énucléation.

vu la zone de purulence qui s'étendait à tout le pied. Il marcha ensuite sur le talon ; ce dernier procédé devint vite impossible et, à l'heure actuelle, il s'avance sur le pied droit, se soutenant à gauche sur un bâton, le membre inférieur gauche fléchi à 25° environ, supportant par une jambe atrophiée un pied énorme couvert de tubercules purulents.

II. — ANTÉCÉDENTS DU MALADE. — *Antécédents héréditaires.* — Les réponses assez précises du début deviennent ici plus vagues, et il fut difficile, comme d'ailleurs c'est la règle dans tout examen d'un habitant du Sud, d'obtenir des renseignements circonstanciés sur la pathologie des parents.

Détail peut-être intéressant, mais qui ne semble pas offrir quelque rapport exact avec la maladie d'IMARA, ce dernier ne présente pas le type ethnique de l'Antanosy : j'ai pu relever sa lignée jusqu'à sept générations, il est de la famille royale des Antaimoro (descendants des Maures) qui compte encore à l'heure actuelle des chefs dans le pays : sans avoir le type sémitique d'une race qui a conservé encore ses caractères arabes, son système de divination par l'astrologie, certains versets du Coran retrouvés dans des livres didactiques, IMARA a néanmoins une physiologie spéciale, et qu'une photographie jointe à cette étude traduit nettement.

Antécédents personnels. — Il n'y a rien de bien particulier en ce qui concerne ces derniers. IMARA se souvient qu'étant petit, alors qu'il portait un tison pour se réchauffer (morceau de bois assez gros et incandescent que portent les indigènes contre leurs poitrines), un de ses camarades voulant se l'approprier, lui appliqua, dans la lutte, ce tison ardent sur la cuisse gauche ; il en porte encore la cicatrice, et le malade attribue, dans son ignorance, sa maladie actuelle à cette brûlure de l'enfance : « elle se serait, dit-il, syphilitée ».

Il ne voit d'autres traumatismes postérieurs que les piqûres fréquentes déjà signalées et contractées pendant son service de surveillant dans la forêt de Behara.

En ce qui concerne la pathologie interne, IMARA a eu la variole étant petit : elle semble avoir été assez discrète ; pas de scarlatine ni de typhoïde ; il nie avoir eu des altérations osseuses, ostéomyélites de croissance, fractures, ostéites post-infectieuses. Je recherchai soigneusement des signes probables de tuberculose, ils n'existent pas dans son passé personnel. Il nie toute syphilis : deux blennorragies moyennes, sans complications, sont à noter.

III. EXAMEN CLINIQUE. — 1° *Examen de la partie malade.* — *Inspection* Ce qui frappe à première vue est une jambe gauche atrophiée supportant un pied énorme et déformé.

Ce pied est constitué par une tuméfaction totale et générale. Les cinq orteils existent encore, mais les intervalles digitaux ne sont plus respectés : un intervalle de 2 cm. environ sépare le gros orteil du deuxième : entre le 2^e et le 3^e, intervalle normal ; entre le 3^e et le 4^e, intervalle de 1 cm. 1/2 ; entre le 4^e et le 5^e, 2 cm. Ces orteils ont généralement conservé leur forme sauf le 4^e dont la racine se trouve englobée dans la tumeur. La peau est tendue et luisante sur la face dorsale du pied, dans les points où n'existent pas de tubercules purulents : au niveau de ce qui fut la face plantaire, on peut séparer deux zones distinctes de coloration, une postéro-externe, rappelant la peau normale, l'autre antéro-interne de couleur marron et parsemée d'îlots cicatriciels blanchâtres. Sur toute l'étendue de la tuméfaction, on constate l'existence de nombreux puits

purulents, plus nombreux au niveau de la face dorsale (15 environ) qu'à la face plantaire (8 environ) : à côté de ces nodules suppurés, il en existe aussi en voie de suppuration. Il faut remarquer qu'à l'heure actuelle c'est le côté externe du pied qui paraît le plus actif ; alors que, vers le bord interne, ce sont les îlots cicatriciels qui dominent, les points suppurés ou en voie de suppuration s'y montrent plus nombreux comme aussi plus étendus. En quelques points, se voient des liserés humides, taches séro-sanguinolentes plutôt, circonscrivant les orifices purulents qui leur ont donné naissance : ces orifices sont très inégaux comme forme, comme étendue, comme aspect : presque tous sont recouverts de produits de sécrétion desséchés, disposés en écailles avec zones concentriques dures au toucher : ce pourtour induré, croûteux, d'un orifice purulent n'est quelquefois qu'un pourtour réel, et l'orifice est visible : le plus souvent, il est développé au point de former une lame croûteuse possédant les mêmes caractères et obturant l'ouverture du foyer à la façon d'un véritable clapet : ce clapet est quelquefois très adhérent aux parties environnantes et recouvre alors un pus café-au-lait sous une tension relativement forte.

L'odeur dégagée par l'ensemble du pied est très faible : celle dégagée par un tubercule purulent rappelle l'odeur cadavérique : IMARA déclare de son côté que souvent, lorsqu'il y avait un processus de suppuration un peu plus prononcé, son pied sentait la viande pourrie.

Volume. — Le volume de ce pied-tumeur est très appréciable, ainsi qu'en témoigne la photographie en pied d'IMARA. On peut le comparer à une véritable noix de coco, très grosse. Le pied pèse exactement 5 kg. (pied posé sur le plateau de la balance, jambe horizontale).

Palpation. — Le pied offre une consistance un peu inégale. La face dorsale, qui, à la vue, était tendue et luisante, se révèle de même ici dure, fibreuse ; elle donne l'impression d'un empâtement très prononcé. Le bord externe, qui à l'heure actuelle prolifère le plus, est moins dur à la palpation, il offre du reste des régions inégales à ce point de vue. Une sensation de chaleur est donnée par tout le pied. On observe quelques œdèmes très superficiels. Il n'y a en aucun point de la fluctuation. A noter un peu d'élasticité.

J'ai recherché très soigneusement s'il y avait des troubles divers de la *sensibilité* au niveau du pied (La sensibilité générale sera étudiée plus loin).

La *sensibilité subjective* paraît exister ; outre que le malade se plaint du poids de son pied, une douleur assez accusée vers le bord externe se fait sentir le soir. Depuis quelques années, IMARA constatait que le travail du jour semblait calmer la douleur, alors que le repos nocturne la provoquait : il faisait à genoux son travail de plantation à Belavenona ; cette position faisait reposer le pied franchement sur la face dorsale. Les conditions atmosphériques influent nettement sur la sensation de douleur : l'humidité froide l'accentue. Les phénomènes de « causalgie » ne semblent plus exister : IMARA paraît les avoir eus assez nets à une certaine période, quand le mal s'aggravait, qu'il continuait encore son service, mais alors que des « crampes » (?) douloureuses témoignaient d'une irritation nerveuse permanente.

L'étude des *sensibilités objectives* donne des renseignements assez précis.

Sensibilité cutanée. — La sensibilité au tact, recherchée avec un crin souple pour éviter toute sensation baresthésique, est normale. Il n'y a pas de dysesthésie. Temps de réaction un peu diminué.

La sensibilité à la douleur, recherchée avec une épingle, est également

conservée : la recherche a concerné les points cicatriciels aussi bien que les zones purulentes.

La recherche de la sensibilité au chaud et au froid (tubes de verre d'eau froide et d'eau chaude à 30°) donne un temps de réaction très long, beaucoup plus pour l'excitation chaude, comme il fallait s'y attendre. Il y a une thermo-anesthésie très nette au niveau de la face plantaire.

Dans cette étude de la sensibilité cutanée, il est donc possible de constater une légère dissociation à forme syringomyélique.

Sensibilité profonde. — La sensibilité à la pression, recherchée au moyen d'une pointe mousse (crayon), donne des résultats positifs : elle est conservée.

La recherche du sens des mouvements passifs et du sens des attitudes est ici naturellement impossible ; ce n'est plus un pied qui s'offre à l'examen, avec tous ses caractères de mobilité fonctionnelle, mais une tumeur pesante, parasite, si l'on peut dire, d'un membre devenu inutilisable. Les orteils, quoiqu'encore existants, n'en ont plus que la forme, et les mouvements imprimés au pied tumeur par l'articulation tibio-tarsienne sont nuls et impossibles.

La sensibilité osseuse, vu l'empatement uniforme, n'a pu être recherchée.

Sens stéréognostique. — Il est observé chez IMARA au prorata exact des anesthésies superficielle ou profonde : il est donc peu modifié.

La température locale existe certainement. La palpation successive du pied sain et du pied malade dénote en faveur de ce dernier une élévation de température que je n'ai pu néanmoins apprécier exactement, n'ayant pas de thermomètre spécial : la différence est nette, on a réellement la sensation de chaleur.

La température générale prise lors de plusieurs examens oscille aux environs de 37°5.

Le membre gauche présente une atrophie générale moyenne de 3 cm. 75.

La mobilité générale du pied saisi à pleine main est très diminuée : elle est douloureuse. L'articulation a perdu tous ses mouvements.

Il n'y a pas de mobilité de la peau : il n'y a pas non plus de mobilité anormale.

L'exploration au stylet montre, à la face dorsale, trois orifices presque cicatrisés. Au niveau d'un 4^e, correspondant à peu près à la malléole externe sur un pied sain, le stylet s'enfonce sur un trajet d'environ 6 cm. et l'exploration en laisse échapper un petit grain blanchâtre, truffoïde. A la face plantaire, comme à la face dorsale, le stylet rencontre toujours une résistance dure. La forme cratéroïde est plus caractérisée ici : au niveau du bord inférieur, il existe une zone semblant bourgeonner activement, il s'en écoule en effet de nombreux grains blanchâtres, par des orifices dont la dimension est toujours de 4 à 6 mm. Le grain sort comme un bourbillon entier et non divisé, à odeur nettement cadavérique. L'exploration de l'un de ces orifices fait saigner la plaie d'un sang rougeâtre peu abondant. L'exploration est assez douloureuse. J'ai recherché la communication des loges purulentes, elle ne me semble pas exister bien nettement.

2° Examen des régions en rapport avec la partie malade. — La mensuration a été pratiquée plus haut de concert avec le membre sain. Il existe au niveau de la région crurale gauche un paquet ganglionnaire, à direction parallèle à l'axe de l'arcade inguinale avec connexions dans le plan profond, et représenté par de nombreux petits ganglions durs du volume d'un pois environ. Isolés les uns les autres, très mobiles sous le doigt explora-

teur, ils sont légèrement douloureux. Quelques cicatrices d'ancienne suppuration. A la pression musculaire et osseuse, légère sensibilité.

Il n'y a pas de lymphangite. Le réseau veineux sous-cutané est nettement congestionné.

Les muscles présentent une amyotrophie généralisée. Les articulations paraissent intactes. L'examen du système nerveux superficiel n'offre rien de particulier. Le réflexe rotulien paraît très diminué, mais il faut tenir compte que l'amplitude oscillatoire est représentée par un poids de 5 kg. antagoniste. Quant au squelette il existe au niveau de la tête du péroné une exostose du volume d'une grosse cerise. Tibia et fémur normaux.

ÉTUDE DES GRAINS MADURIQUES

Etude macroscopique. — Les grains spécifiques se rencontrent tous à l'orifice des pertuis purulents, disséminés un peu partout sur les faces dorsale et plantaire du pied, principalement à la face plantaire et le long de ce qui fut jadis le bord externe.

Leur mode d'énucléation par des orifices ayant en général 7 à 8 mm. de diamètre est très variable. Elle peut être spontanée; c'est le cas du grain (A) signalé sur la photographie et situé sur le bord externe : ce grain, qui pointait au soir, la veille de cette photographie, faisait presque complètement hernie le lendemain matin et sortait le soir, très facilement, à l'aide d'une aiguille qui le piquait sans qu'il y eût tiraillement provenant de fibrilles sanguinolentes adhérentes : cette énucléation peut aussi être provoquée, et ce mode de sortie a été presque toujours celui des grains étudiés, car il ne sort pas un grain tous les jours. Ce qui décèle à l'observateur la sortie prochaine d'un grain madurique, en dehors des points nettement purulents, est une petite tuméfaction rosée dermo-épidermique, large d'environ 1 cm., qui s'étend et bombe de plus en plus, prend une teinte violacée au fur et à mesure que la loge s'organise plus complète avec le grain qu'elle renferme. Une petite ulcération se produit; il s'écoule un mince filet de pus brun-noirâtre épais et légèrement strié de sang, la masse jaunâtre du grain se montre d'abord petite, puis plus grande; elle tend la peau de la poche purulente de plus en plus amincie, et bientôt, par le travail de la suppuration, des lèvres très-amincies de ce pseudo-furoncle, fait hernie et sort un grain madurique entier : je dis entier, car si l'on devance cette sortie naturelle par une extraction artificielle et douloureuse, alors ce n'est pas le beau grain truffoïde consistant et ferme que l'on obtient, mais une série de petites masses jaunâtres arrondies, de tous petits granules, véritables

grains complets si l'on veut, mais n'ayant pas encore pu, par leur accollement successif, constituer le vrai grain plurilobé énucléé naturellement.

C'est presque toujours sous l'aspect composé que se montrent les grains : leur forme générale ne peut être précisée ; ils ne sont jamais sphériques, mais allongés, ovoïdes, plus ou moins irréguliers : la surface extérieure n'est pas lisse et continue, mais bosselée, et ressemblant à une boulette de pain assez dure sur laquelle, en certains points, des empreintes pénétrantes d'ongles auraient été imprimées : la figure ci-contre représente approximativement, en grandeur naturelle, quelques-uns de ces grains : ils ne sont jamais plus gros, et sont souvent beaucoup plus petits ; cliniquement, ils rappellent absolument les exsudats des cryptes amygdaliennes dans l'angine catarrhale.

La couleur des grains est presque invariablement blanc sale ou blanc jaunâtre : je n'ai jamais trouvé de grains rouges, ni de grains noirs. Ces grains ne dégagent aucune odeur propre ; celle qu'ils peuvent avoir provient de la poche purulente, c'est une odeur fade, repoussante, cadavérique.

Les dimensions de grains comme leur forme sont variables, elles ne dépassent jamais 8 mm. pour le plus grand grain observé : le plus petit que j'ai vu ressemble à une tête d'épingle.

La consistance est assez ferme pour que le doigt puisse saisir et rouler un grain sur toutes ses faces sans qu'il soit écrasé ou même déformé : comme pour le granule amygdalien cité plus haut, c'est une véritable consistance caséuse.

Ces grains se laissent assez bien dissocier avec les aiguilles, mais les granules composants sont assez adhérents entre eux.

Les grains, plongés plusieurs jours dans l'acide azotique, la solution de potasse caustique, le chloroforme, l'acide chlorhydrique, l'alcool, ont été tous retrouvés intacts au fond des tubes. C'est avec ces grains insolubles que j'ai fait les examens microscopiques.

Etude microscopique. — L'examen microscopique a été pratiqué avec des moyens de fortune.

Les grains mûrissants, dissociés et écrasés sur lame de verre, ont montré un mycélium se colorant toujours facilement par les colorants habituels (ZIEHL, bleu de méthylène, bleu boraté, bleu phéniqué de KÜHNE, bleu de ROUX) ; ce mycélium prend également le Gram ; l'eau iodée lui donne une coloration jaune pâle.

Les meilleures préparations ont été obtenues avec le ZIEHL et le bleu de ROUX.

Dans toutes les préparations, on voit de longs filaments très fins, constitués par un mycélium extrêmement ramifié et très polymorphe.

C'est la forme streptobacille qui domine; les deux tiers du champ microscopique sont occupés par les chaînettes et l'autre tiers par des filaments plus ou moins longs : je n'ai pu, faute d'appareil, mesurer l'épaisseur de ces filaments. En faisant



A gauche, un certain nombre de grains figurés en grandeur naturelle.

A droite, aspect microscopique du mycélium des grains.

varier la vis micrométrique, on en saisit mieux la constitution : d'abord un tube, puis la lumière d'un canal, puis les spores qui y sont contenues, le tout forme un tube bien régulier, non segmenté, subissant les involutions les plus disparates.

Les filaments se terminent souvent en conidies très nombreuses ; j'ai noté quelquefois des renflements en bouton, le long des tubes : ils étaient très nets.

L'étude attentive, au fort grossissement, démontre la continuité absolue du mycélium dans toute son étendue et dans sa ramification ; c'est un tube, et partout un tube : ce mycélium semble donc être bien un *Streptothrix*, comme le veut VINCENT ; j'ai vu partout les branches ou ramifications continuer la lumière du canal sans aucun élément étranger (fig. ci-contre).

Des formes boutonneuses, polyédriques, se rencontrent; la courbe caractéristique de la crosse actinomycosique, partie d'un mycélium plus ou moins long, provenant lui-même d'un feu-trage central, n'a jamais été constatée; peut-être quelquefois, faut-il observer des courbures du mycélium, mais elles sont rares, isolées, perdues dans la préparation et ne font en aucun point partie du système classique en roue de chariot de l'actinomycose. Bien au contraire, ce sont de véritables baguettes qui sortent d'un lacis mycélien comme le montrent les figures; et elles sortent quelquefois très denses, courtes, comme les poils usés d'une brosse qui ne se verraient plus qu'au ras du bois où ils sont enchassés.

Ces filaments mycéliens ne sont pas acido-résistants.

Etude des cultures. — Absolument démunie de toute étuve et accessoires, j'ai dû improviser toute cette partie très importante, vu l'asepsie absolue qui était exigée.

Je pris pour stériliser la verrerie un four de cuisine qui, avec tube contrôle d'acide benzoïque et de bleu de méthylène, me donna toute satisfaction. Avec une boîte de biscuits en fer blanc, je fabriquai une étuve, ajourée en haut et en bas, recouverte de feutre, munie d'un thermomètre, et pendant 8 jours, par un chauffage au pétrole, je maintins mes cultures à une moyenne de 38°, avec variations maximas de 1°.

Comme milieux de culture j'ai employé un bouillon de foin et un bouillon de pomme de terre; j'ensemenciai aussi des tubes de banane, carotte et pomme de terre. Je ne pouvais créer les autres milieux habituels, manquant d'un ou de plusieurs éléments composant normalement ces milieux.

Au bout de 8 jours, je retirai les cultures de l'étuve pour constater, comme il fallait s'y attendre, une évolution peu développée. Sur carotte, prolongeant le point d'ensemencement, une traînée mamelonnée brun-noirâtre de 3 mm. environ était visible, de même qu'une traînée blanchâtre très peu visible renforcée en certains points de points nacrés.

Sur banane, mêmes caractères macroscopiques, mais plus accentués.

Sur pomme de terre, je n'ai guère observé de modifications.

Sur bouillon de foin, malgré le peu de temps d'incubation, les centres d'ensemencement se trouvaient déjà entourés d'une auréole pelliculaire, blanchâtre, opalescente, se déplaçant dans

le liquide par mouvements légèrement ondulants, et large d'environ 3 mm. En relations voisines avec ce centre d'ensemencement, ou nageant dans la hauteur de la colonne liquide, ou de préférence stagnant en certains points de sa surface, de fines pellicules blanchâtres se distinguent légères et ténues, paraissant posséder un centre noir.

L'examen de ces pellicules montre une multitude de points arrondis conidiens qui ressemblent à s'y méprendre à des amas staphylococciques un peu dispersés; ces conidies forment le fond de la préparation, sur lequel on aperçoit des tubes mycéliens semblables à ceux que nous avons décrits plus haut.

CONCLUSION

Le diagnostic de l'affection ne fait donc l'objet d'aucun doute. L'évolution de la maladie, sa localisation au pied, l'inefficacité du traitement ioduré qui paraît avoir été suivi longtemps encore après la première sortie de l'hôpital, la lésion elle-même, tubéreuse avec ses grains jaunâtres, et surtout l'examen microscopique, prouvent nettement qu'il s'agit d'un pied de Madura à grains blancs, dû à un champignon de la classe des Hyphomycètes.

Les Variations leucocytaires dans le traitement de la Lymphangite Epizootique par la Pyothérapie polyvalente

Par H. VELU

Nous avons étudié les variations leucocytaires qu'entraîne chez les animaux atteints de lymphangite épizootique le traitement par la Pyothérapie polyvalente intraveineuse pratiquée d'après les règles que nous avons indiquées (1).

Les prélèvements ont été effectués directement dans la jugulaire, tous les jours à la même heure, le matin avant le repas (entre 7 et 9 heures) pour éliminer la leucocytose digestive.

(1) H. VELU. *Bull. Soc. Cent. Med. Vet.*, 30 novembre 1917, pp. 452-456.

Les numérations ont été faites au compte-globules de Malassez, après dilution au 1/10 dans l'acide acétique à 0,5 o/o.

Les frottis ont été colorés immédiatement par la méthode panoptique de Pappenheim et les globules blancs comptés dans la première partie de l'étalement, sur toute la largeur du frottis.

Nous devons signaler ici que, chez le cheval normal, le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire sont assez variables. DURROUX (1) donne comme moyennes et comme limites de la formule leucocytaire les chiffres suivants :

	Moyenne	Minima	Maxima
Grands éléments lymphocytoïdes. . .	1,19 0/0	»	»
Lymphocytes ordinaires	29,85 0/0	20	45,50
Eléments lymphocytoïdes à large bordure protoplasmique.	0,08 0/0	»	»
Grands mononucléaires	5,51 0/0	1,84	5,40
Grands mononucléaires à noyau multilobé	0,47 0/0	»	»
Polynucléaires neutrophiles	58,10 0/0	40	70,69
Eosinophiles	4,61 0/0	0,61	6,89
Mastleucocytes	0,18 0/0	»	»

Notre étude a porté sur 16 malades. Nous avons constaté des variations journalières, parfois très accusées, qui empêchent absolument de tirer une conclusion, quelle qu'elle soit, d'un examen unique. *Par contre il nous a été permis de relever, dans l'ensemble, par des examens en série, des modifications sanguines notables, quoique ne dépassant guère les limites physiologiques admises par DURROUX, et en relation directe avec l'évolution de la maladie et les effets du traitement.*

Nous ne pouvons pas rapporter ici tous les cas observés ; nous en donnerons seulement quatre tout à fait typiques des modifications quantitatives et qualitatives des leucocytes.

OBSERVATION n° 7. — Cheval, n° matricule 4043, du 1^{er} Spahis, 5^e Escadron (Service de M. le Vétérinaire-Major Chanier). Plaie du passage des sangles à droite. Autour de la plaie, de nombreux boutons en nappe non abcédés. Une corde, noyée dans un œdème très abondant, avec une dizaine d'abcès gagnant l'interars et les ganglions prépectoraux. Entré à l'infirmerie le 24 décembre 1917. Les lésions s'aggravent rapidement jusqu'au 12 janvier 1918, date à laquelle nous commençons le traitement.

(1) DURROUX. Contribution à l'étude du sang des Equidés. *Thèse de Bordeaux*, 908.

Guérison rapide en 40 jours (Voir tableau ci-contre).

OBSERVATION N° 8. — Cheval n° matricule 4034, 2^e Spahis, 5^e Escadron (Service de M. le Vétérinaire-Major Chanier). Entré le 24 décembre 1917. Pas de traitement jusqu'au 12 janvier 1918. Durant cette période, les lésions s'aggravent et deviennent envahissantes. Une plaie au niveau de la rotule gauche et une corde gagnant les ganglions inguinaux. Une plaie du garrot, avec de nombreux abcès en nappe et une corde gagnant le ganglion préscapulaire. Lésions très graves à tendance envahissante.

Le tableau p. 419 montre les variations leucocytaires en rapport avec les diverses phases du traitement.

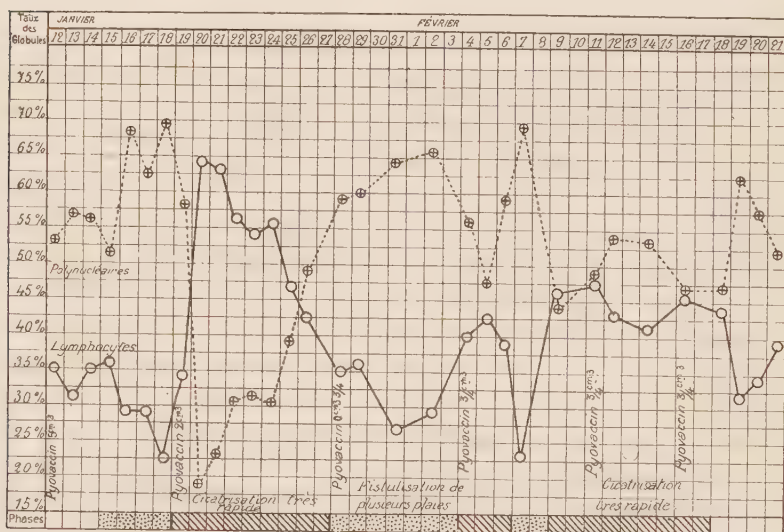


Tableau synoptique des variations leucocytaires du cheval 4043.

OBSERVATION n° 10. — Mulet 6633 de la compagnie 13/5 du train (Service de M. le Vétérinaire-Major Chanier). RECHUTE. Première atteinte le 11 avril 1917. Large plaie des côtes, à gauche. Deux cordes gagnant l'épaule. Nombreux abcès, Intervention chirurgicale le 11 avril. Traité par la Pyothérapie en juillet-août. Guéri le 22 septembre.

Première rechûte le 1^{er} novembre. Traité avec succès par la Pyothérapie du 5 au 25 novembre.

Deuxième rechute le 26 décembre. Quatre abcès au niveau de l'épaule. Les ganglions prépectoraux sont envahis.

Guérison rapide en 22 jours.

OBSERVATION n° 12. — Mulet n° matricule 12, des Spahis Marocains (Service de M. le Vétérinaire-Major Chanier). Entré le 24 janvier 1918. Plaie d'inoculation sur les côtes à gauche grande comme une pièce de deux francs. Trois abcès mûrs ponctionnés le jour même. Traité immédia-

tement au pyovaccin. *A priori* peu grave. Guéri en 25 jours. L'observation est interrompue le 19 février par suite de l'évolution d'une maxillite grave indépendante de sa lymphangite.

Le tableau ci-contre montre les variations leucocytaires en rapport avec les diverses phases du traitement.

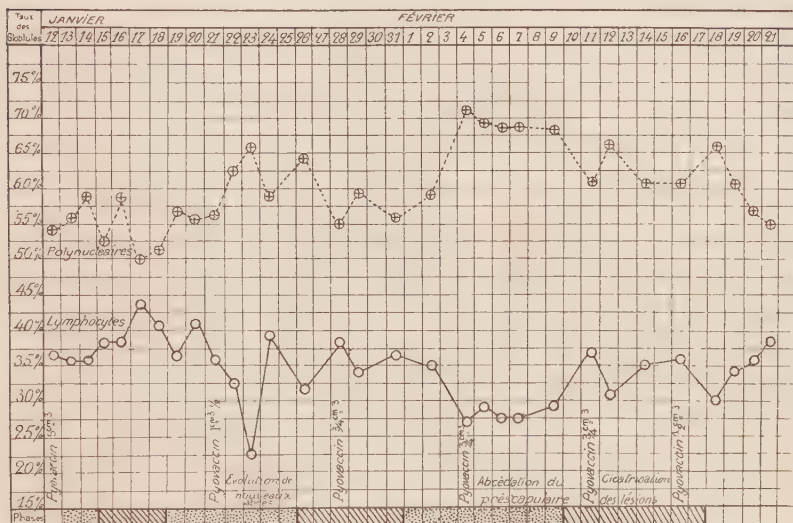


Tableau synoptique des variations leucocytaires du cheval 4034.

De nos études, nous avons pu dégager les faits suivants :

1^o Lorsque, avant toute intervention, les animaux réagissent d'eux-mêmes et que la lymphangite reste localisée, sans tendance envahissante, il existe généralement une *lymphocytose nette*.

2^o Lorsque l'organisme ne se défend pas ou se défend mal contre l'envahissement parasitaire, c'est-à-dire chaque fois que la lymphangite s'annonce grave, il y a au contraire *polynucléose neutrophile*.

3^o Au cours du traitement par la Pyothérapie, les variations globales de la leucocytose ne sont pas constantes. Les variations des rapports leucocytaires ont beaucoup plus de signification : Elles diffèrent avec les effets du traitement. Nous distinguerons donc : α . Les cas où la Pyothérapie entraîne une amélioration très accusée et la guérison rapide des lésions (cheval 4043, mulets 12 et 6633). β . Les cas où le traitement est beaucoup moins efficace et ne produit que lentement la cicatrisation (cheval 4034).

I. — LA PYOTHÉRAPIE DÉTERMINE LA CICATRISATION RAPIDE DES LÉSIONS

Dans les cas où la pyothérapie détermine la cicatrisation rapide des lésions :

1° *La première injection de Pyovaccin* (4 à 6 cm³) est suivie à brève échéance, parfois au bout de quelques heures, d'une *polynucléose* plus ou moins intense, très éphémère, qui fait bientôt place à une *hyperlymphocytose*, ordinairement accusée et qui précède l'amélioration des symptômes.

2° *La deuxième injection* (1 cm³ 1/2 à 2 cm³ 1/2) détermine également une *hyperlymphocytose* marquée qui persiste pendant toute la durée de la phase positive intense qui suit cette deuxième injection et s'atténue avec elle. Lorsque l'intervention provoque d'abord l'apparition d'une phase négative, on observe en même temps un fléchissement passager de la lymphocytose.

3° *Les injections suivantes* (0 cm³ 3/4 à 1 cm³ 1/2) déterminent avec un certain retard des réactions identiques (*fléchissement de la lymphocytose, ou polynucléose, puis hyperlymphocytose*), mais ces réactions sont beaucoup moins intenses, beaucoup moins constantes, parfois désordonnées, surtout après la troisième, et varient suivant que l'intervention a lieu en phase positive (prédominance de la lymphocytose) ou en phase négative (prédominance de la polynucléose).

4° La formule leucocytaire tend à la longue à revenir vers des chiffres moyens qui oscillent aux environs de 35 o/o pour les lymphocytes et de 60 o/o pour les polynucléaires neutrophiles.

II. — LA PYOTHÉRAPIE RESTE SANS EFFET OU N'ENTRAÎNE QUE LENTEMENT LA GUÉRISON.

1° La première injection provoque une aggravation des lésions qui coïncide avec une *polynucléose plus ou moins persistante*.

2° La deuxième injection produit une *augmentation de la polynucléose* qui s'atténue au bout de quelques jours lorsque les symptômes s'améliorent.

3° Après les injections suivantes, la formule leucocytaire tend à se fixer vers la moyenne même lorsque les lésions évoluent vers la guérison.

CONCLUSIONS

L'étude des variations de la formule leucocytaire ne permet donc pas d'expliquer les heureux effets de la Pyothérapie.

Cependant si nous rapprochons nos constatations des données cliniques, nous voyons :

a) que les phases positives intenses, suivies de guérison rapide, correspondent à l'*hyperlymphocytose*;

b) que les phases négatives intenses correspondent à la *polynucléose neutrophile*;

c) que la polynucléose persiste chez les animaux dont l'état n'est pas amélioré rapidement par la Pyothérapie;

d) que le froid, qui agit comme déprimant de l'activité leucocytaire, aggrave la lymphangite épizootique et peut annihiler momentanément les heureux effets de la Pyothérapie alors que la chaleur modérée exerce un effet diamétralement opposé;

e) que la guérison rapide n'a lieu qu'après une *intervention chirurgicale précoce* destinée à favoriser l'évacuation complète du pus.

Or nous savons d'autre part : 1) que ce sont les polynucléaires neutrophiles, doués de propriétés phagocytaires énergiques, qui constituent, après leur émigration, l'abcès autour des agents pyogènes et augmentent la suppuration; 2) que les lymphocytes qui ne sont pas pourvus de propriétés phagocytaires, forment la couche lymphocytaire qui assure la réparation rapide des lésions lorsque les agents pyogènes ont été éliminés.

Nous pouvons donc admettre que, *en dehors des réactions probablement très complexes qu'il doit produire, le Pyovaccin* (doit-on encore l'appeler ainsi?) *agit comme un leuco-stimulant en provoquant des modifications sanguines qui favorisent la phagocytose locale par les polynucléaires et accélèrent, grâce aux lymphocytes, la réparation des lésions libres de cryptocoques*: Il amplifie les réactions qui se passent normalement dans l'organisme à la période de réparation des plaies de la peau et du conjonctif sous-cutané, ainsi que l'a observé GASSE (1).

Son action est de peu de durée: La cessation prématurée des injections entraîne le ralentissement de la guérison et permet

(1) DURROUX, *Loc. cit.*

les rechutes plus ou moins tardives surtout lorsque tous les abcès n'ont pas été vidés de leur contenu (Observations nombreuses des vétérinaires CAPMAN et DUPONT)

Ses effets sont bien accusés et réguliers, surtout après les deux premières injections : Pour obtenir les meilleurs résultats, l'intervention chirurgicale doit donc être faite avant ou au moment de la première injection afin que l'organisme puisse tirer au maximum parti, d'abord de la polynucléose évacuatrice, ensuite et surtout de la lymphocytose réparatrice intense qui suit la deuxième injection. Plus tard, après la première phase positive, la réaction lymphocytaire locale ne peut que gêner l'intervention. Ces conclusions relatives à la technique opératoire sont tout à fait identiques à celles tirées de l'observation clinique.

La formule leucocytaire peut en outre fournir *des indications pour le pronostic*. Contrairement à ce que l'on observe habituellement, l'inversion des rapports est un signe pronostique favorable. La lymphocytose spontanée ou son apparition précoce au cours du traitement et sa persistance pendant un certain temps constituent un très bon signe. La polynucléose persistante avec diminution des lymphocytes est d'un pronostic fâcheux, quant à la durée de la maladie, quel que soit le traitement employé, surtout lorsqu'elle coïncide avec une augmentation du chiffre total des globules blancs qui accompagne les suppurations étendues et l'abcédation des ganglions.

Des travaux nombreux ont montré qu'il était possible d'augmenter l'activité leucocytaire par toute une série de moyens et notamment par les abcès de fixation, l'emploi de faibles doses de quinine, de certaines solutions de peptone, d'électrargol, de collargol, de pilocarpine, de produits iodés, de sérums spécifiques ou non, de malléine, etc., etc.

PETTERSSON, SALIMBENI et OPIE ont essayé d'employer les leucocytes dans le même but.

Les recherches sur l'*Autothérapie* (MANGAN, DUNCAN) (1), sur l'*Autopyothérapie* (WEINBERG et SÉGUIN) (2), (BELIN) (3), sur la *Pyothérapie polyvalente non spécifique* (VELU) (4) et la *Pyothéra-*

(1) MANGAN, L'Autothérapie. *American Veterinary Review*, juillet 1912, p. 422.

(2) DELBET, P., *C. R. Soc. Biologie*, 8 janv. 1916, p. 22.

(3) M. BELIN. *B. Soc. Cent. Méd. Vét.*, 30 novembre 1916, p. 346.

(4) H. VELU. *B. Soc. Path. Ex.*, 1917, p. 681, 901 et 1918, p. 12.

pie aseptique (BRIDRÉ) (1), montrent la valeur du nouvel agent thérapeutique : **Le pus**.

La Pyothérapie est susceptible de recevoir des applications nombreuses, notamment en chirurgie vétérinaire, pour accélérer, grâce à la leucocytose locale qu'elle produit, la réparation des tissus traumatisés.

*Travail du Laboratoire de Recherches du Service
de l'Elevage du Maroc.*

La peste du cheval ou horse sickness au Congo belge

Par RENÉ VAN SACEGHEM

La peste du cheval n'a été constatée au Congo belge que dans la province du Katanga. Elle vient de faire son apparition sous forme épizootique dans l'élevage des équidés de la Station agricole de Zambi (Bas-Congo, Congo belge).

La peste du cheval encore connue sous le nom de horse sickness, südafrikanische Pferdesterbe, perreziekte, est une affection propre aux Solipèdes. Elle est connue depuis plus de cent ans en Afrique du sud, où elle fut longtemps confondue avec le charbon (LAMBERT, SANDER) et la piroplasmose (RICKMANN, EDINGTON). MC FADYEAN et NOCARD établirent expérimentalement que la peste du cheval est causée par un virus filtrant (Filtre Berkefeld ou Chamberland B et F).

Les épizooties de peste équine furent toujours très meurtrières. De 1854 à 1855, 64.850 chevaux et mules succombèrent à la peste dans la colonie du Cap et on peut estimer qu'annuellement plusieurs milliers y périssent encore de cette affection. En Afrique occidentale allemande, on signale certaines années la perte de 66 o/o des équidés qui succombent à la redoutable affection. En Rhodésie, on a été jusqu'à perdre 90 o/o des Equidés.

MEMMO et BRUMPT assurent que la peste existe en Abyssinie et

(1) J. BRIDRÉ. *C. R. Ac. Sc.* 31 décembre 1917, p. 1121.

WERNER et FRIEDRICHSSEN en Afrique orientale allemande. HEAD signale des cas en Arabie du sud.

L'animal le plus réceptif est le cheval. Le mulet et le bardot le sont moins. L'âne est peu réceptif et le zèbre serait réfractaire. Les zébroïdes prendraient la maladie.

EDINGTON assure que les bovidés peuvent succomber à la peste et que chez la chèvre et le mouton elle peut produire de la fièvre. THEILER et STOCKMANN prouvèrent expérimentalement que le sang de chèvre angora qui avait été inoculée avec du virus pesteux peut infecter des chevaux, alors que ce sang est inoffensif pour d'autres chèvres. L'homme ne prend pas la peste des chevaux, RICKMANN et KAESTNER l'ont prouvé en s'injectant du sang d'animaux pesteux.

La cause étiologique de la peste du cheval est un microorganisme ultramicroscopique. De minimes quantités de sang (0,0002) virulent inoculé à un cheval sain produisent régulièrement la maladie. Des expériences ont prouvé qu'on parvient même à infecter des chevaux *per os*. Le virus ne se trouve pas seulement dans le sang, mais dans tous les exsudats ainsi que dans les sécrétions bronchiques. Le virus passe de la mère au fœtus. Le sang du cœur d'un fœtus d'une mère atteinte de peste, injecté à un cheval sain, produit la peste.

Comment l'infection se propage-t-elle ? THEILER et KOCH ont observé que des anophèles et stégomyes qui s'étaient gorgés depuis 48 h. sur un cheval atteint de peste ont pu inoculer la maladie à un cheval. REINECKE croit que ce sont des tiques qui propagent la peste. En injectant à un cheval le contenu de tiques recueillies depuis plus d'un an en Afrique dans une localité où la peste du cheval régnait à l'état enzootique, il est parvenu, en Allemagne, à donner la peste à un cheval. WILLIAM a observé une épizootie de peste dans une contrée où le seul insecte hématophage était *Lyperosia minuta*. SCHUBERG et PH. KUHN rappellent une expérience dans laquelle il a été possible de donner la peste à des chevaux en les faisant piquer par des stomoxes qui s'étaient nourris sur des chevaux atteints de peste.

Le virus de la peste du cheval est le type des virus polyvalents. Un cheval vacciné pour une variété de virus ne l'est pas nécessairement pour d'autres variétés. Les équidés immunisés naturellement sont désignés sous le terme *salé* (saled, gesalzene Pferde). Un cheval est *salé* pour une contrée, ou mieux pour le virus

d'une contrée. Il peut faire une nouvelle peste, si le virus d'une variété différente de celui contre lequel il est *salé* vient à lui être inoculé.

La plupart des cas de peste observés à Zambi furent des cas suraigus. Cette forme maligne de la maladie est connue en Afrique du sud sous le nom de *Dunkop-paardeziekte* : c'est la forme septicémique de THEILER. Dans quelques cas relativement rares, la maladie a pris une allure chronique.

Quelques jours avant la mort, la température monte à 40°, 40°9. L'animal est abattu. Les muqueuses sont fortement injectées. Le corps clignotant est parsemé de larges ecchymoses, les matières fécales sont parfois molles et coiffées. Le pouls est filant et l'animal présente de l'angoisse respiratoire. Quelques moments avant la mort un jetage mousseux plus ou moins abondant s'écoule des naseaux. Ce jetage qui ne s'est présenté que dans quelques cas, ressemble à s'y méprendre à du blanc d'œuf battu en neige. Les œdèmes des lèvres et de la tête sont très irréguliers. L'appétit se conserve ordinairement jusqu'à la mort. Les animaux meurent en hypothermie, brusquement, dans un accès d'étouffement.

A l'autopsie, on observe un sang noir asphyxique. Dans les interstices intermusculaires du cou, des muscles pectoraux, du garrot et du dos se retrouve une infiltration par un liquide de consistance gélatineuse et de couleur ambrée. Dans la cavité pleurale se rencontre très souvent un liquide ambré plus ou moins abondant, parfois plusieurs litres. Sur la surface du poumon on remarque souvent, par places, un exsudat adhérent gélatineux ambré. Dans la plupart des cas le poumon est emphysémateux, hépatisé, avec des travées interlobulaires hypertrophiées. Incisé il laisse échapper dans nombre de cas une mousse très épaisse et blanche ou ambrée. Dans la trachée se présente fréquemment la même mousse qu'on retrouve dans le poumon, parfois on ne retrouve qu'un exsudat glaireux ambré. Le péricarde très distendu est entouré, surtout à sa base, d'une gelée ambrée ou légèrement rosée. Il renferme très souvent un liquide péricardique très abondant, parfois plus d'un litre. Ce liquide est jaune, il ne se coagule pas immédiatement. L'acide phénique transforme ce liquide en masse glaireuse, il en est de même pour l'exsudat de la cavité pleurale et de celui obtenu en exprimant des muscles. Le long des veines coronaires se remarque une gelée ambrée que j'ai retrouvée dans quelques cas sur les valvules du cœur. Le foie est hyperémie. La rate non hypertrophiée est couverte de pétéchies. L'estomac a très souvent sa petite courbure couverte d'ecchymoses et d'exsudat gélatineux.

La lésion la plus constante est celle de la muqueuse du cul-de-sac droit de l'estomac et du pylore; cette muqueuse est fortement hémorragique et couverte de larges ecchymoses. L'épiploon est ordinairement injecté. Les intestins renferment généralement peu d'aliments. Ceci est dû à la diarrhée qui s'installe parfois quelque temps avant la mort. La muqueuse du côlon replié et du cœcum et parfois du côlon flottant est fortement hémorragique, de couleur rouge brique. L'intestin grêle montre parfois des lésions d'entérite hémorragique. Les reins sont congestionnés et le bassinet renferme un liquide laiteux ou glaireux. Examiné au microscope on trouve que cet exsudat se compose de cellules desquamées des tubes urinaires.

Pour contrôler le diagnostic que j'avais posé de peste équine et suivre la marche de la maladie, j'ai injecté un cheval sain avec 2 cm³ d'œdème recueilli dans les espaces intermusculaires d'un cheval qui venait de succomber à la peste.

Le quatrième jour après l'inoculation, le cheval présente une forte diarrhée fétide qui persistera jusqu'à la mort. Le cinquième jour au soir la fièvre monte lentement : 38°9. Le sixième jour la période d'incubation est terminée, la maladie se déclare franchement et entre dans sa période d'état. Température 40°4. La muqueuse conjonctivale est injectée et le corps clignotant couvert de larges ecchymoses. Les yeux sont larmoyants. Le poil piqué. L'animal est abattu mais l'appétit persiste. On entend de nombreux et bruyants borborygmes. La muqueuse buccale est injectée, la langue épaisse et j'observe de l'hypersalivation. L'animal mâchonne à vide. La respiration est accélérée et sonore. Le cheval s'ébroue fréquemment. Le poulx est fort et à 90. Le septième jour tous ces symptômes persistent, la température monte à 40°7, le poulx devient filant. L'appétit est toujours maintenu. Le huitième jour au soir l'appétit a disparu, la température baisse de 39 à 36°5 et le cheval meurt le neuvième jour au matin en hypothermie. Le sang pendant la période d'état présentait de la leucocytose et de la lymphocytose. A l'autopsie j'ai retrouvé toutes les lésions de la peste.

*
* *

EDINGTON et MORTON COUTTS estiment que la peste du cheval et la heartwater des ruminants ont une cause étiologique identique et qu'il est possible de donner la peste à un cheval en prenant du sang de chèvres atteintes de heartwater. Les observations que je viens de faire à ce sujet ont de l'importance. L'élevage des chevaux de Zambi se fait depuis 1908. Cet élevage était très florissant. Jamais aucun cas de peste ni même aucune maladie grave n'avait été signalé parmi ces chevaux. En mai 1917 on introduit de l'Angola un troupeau de moutons qui pâturent pendant plusieurs jours dans les endroits fréquentés par les chevaux et bovidés de la Station. Ces moutons étaient atteints de plusieurs maladies parasitaires : de gale auriculaire due à *Psoroptes congolensis*, de strongylose gastro-intestinale due à *Hæmonchus contortus* et ils avaient l'intestin parsemé de nodules vermineux produits par les larves d'*Æsophagostomum columbianum*. A leur arrivée à Zambi j'ai retrouvé sur ces moutons trois espèces de tiques : *Rhipicephalus evertsi* var. *albigeniculatus*, *Rhipicephalus appendiculatus* et *Margaropus annulatus annulatus*.

Une grande mortalité se fit dans le troupeau. Les moutons mouraient après avoir présenté de la fièvre. Les symptômes

constants de la maladie étaient des spasmes et de la raideur des membres.

A l'autopsie on trouvait un poumon recouvert de larges ecchymoses. Le péricarde très distendu était entouré à sa base d'un exsudat gélatineux. Le liquide péricardique très abondant (plus de 100 cm³) était blanc et se coagulait rapidement. Ces lésions pouvaient être confondues avec celles de la cachexie aqueuse, seulement l'exsudat observé n'a rien des caractères d'un hydro-thorax comme on l'observe dans les cas de cachexie; c'est un exsudat spécifique blanc qui a la propriété de se coaguler rapidement à l'air. Sur le péritoine, se rencontraient des masses gélatineuses de couleur ambrée et l'épiploon était recouvert d'un exsudat d'aspect et de consistance gélatineuse. Le foie était hypertrophié.

Quelques semaines après l'arrivée de ces moutons à Zambi, la horse sickness y fait son apparition, s'installe dans l'élevage de chevaux et y fait de très sérieux ravages.

Les symptômes et lésions observés sur les moutons ne peuvent se rattacher qu'à une maladie connue, la *heartwater*. L'observation clinique faite à Zambi m'avait amené à conclure que la *heartwater* et la horse sickness pouvaient être deux maladies ayant une même cause étiologique. Pour avoir une certitude scientifique, j'ai fait l'expérience suivante: un cheval de race javanaise, né à Zambi, reçoit en injection sous-cutanée 20 cm³ de liquide péricardique d'un mouton qui présentait des symptômes de *heartwater* et qui fut sacrifié *in extremis*. Le liquide péricardique fut recueilli immédiatement après la mort du mouton et injecté séance tenante. Le cheval d'expérience mourut le 9^e jour après l'injection, avec tous les symptômes et lésions de la horse sickness.

Je suis donc autorisé à dire que la *heartwater* des moutons venus de l'Angola a donné la horse sickness à un cheval de Zambi et à conclure, d'après les observations cliniques qui ont été faites, que la horse sickness a été introduite à Zambi par un troupeau de moutons venu directement de l'Angola. Des renseignements reçus de l'Angola, il résulte que ces moutons provenaient d'une région « où tout mourait ». Cette phrase laconique est expressive. Une partie du troupeau venu de l'Angola fut envoyé à Zambi, une autre partie fut laissée à Boma. Dans ces deux localités, la peste s'est déclarée.

Les lésions de heartwater observées au Congo sur des moutons introduits de l'Angola sont-elles les lésions de cette affection propre aux bovidés, capridés et ovidés et qui est très anciennement connue en Afrique du Sud? Avec du sang de moutons de l'Angola atteints de Heartwater, je n'ai pu reproduire la maladie chez un bovidé de la race du Dahomey ni chez une génisse de race bretonne. Nous ne connaissons pas la réceptivité de ces races pour la heartwater. A des moutons indigènes qui sont naturellement réfractaires à la heartwater l'injection de sang a produit de fortes réactions fébriles. Une chèvre indigène a donné une réaction de 42°.

Rappelons qu'EDINGTON et Morton COURTS croient que horse sickness et heartwater sont des maladies identiques ou très apparentées et qu'il leur fut possible de donner la horse sickness en injectant un cheval avec le sang d'une chèvre atteinte de heartwater. Personnellement j'ai pu donner la peste équine à un cheval de race Sandelwood (javanaise) en lui injectant l'exsudat péricardique d'un mouton atteint de heartwater.

THEILER et STOCKMAN démontrèrent que des chèvres vaccinées pour la horse sickness prennent encore la heartwater. Ils concluent que la heartwater et la horse sickness n'ont pas le même virus comme cause étiologique.

Des expériences que j'ai faites, il résulte que des moutons indigènes réagissent en faisant de la fièvre à une injection de virus de horse sickness. Ces expériences concordent avec celles de EDINGTON qui a observé que le virus de la horse sickness donne de la fièvre aux chèvres et aux moutons.

Avec le virus de la horse sickness on n'est pas parvenu à donner la heartwater expérimentalement.

Le virus de la horse sickness injecté à de jeunes chèvres Angora rend le sang de ces animaux infectant pour des chevaux sans l'être pour d'autres chèvres (THEILER). La même expérience peut se faire avec des chiens. Chez ces derniers le virus conserve sa virulence après plusieurs passages. Ces observations permettent de se demander si les chèvres, les moutons, d'autres ruminants, les chiens et d'autres animaux ne peuvent constituer des réservoirs de virus à horse sickness?

Les expériences que j'ai faites au Laboratoire de Zambé sur la transmission de la horse sickness aux bovidés ont été négatives.

Une génisse de race dahoméenne a reçu en injection sous-cutanée 20 cm³ de sang défibriné provenant d'un cheval atteint de peste. Un bœuf de race croisée madère a reçu en injection sous-cutanée 100 cm³ de liquide péricardique et liquide pleurétique mélangés provenant d'un cheval mort de peste; ces deux animaux ne présentèrent après l'injection aucun symptôme morbide. Un taurillon de race zébu a reçu également en injection sous-cutanée 100 cm³ de sérum, plus 1/2 volume de glycérine; le sérum provenait d'un cheval atteint de horse sickness, cette injection ne donna aucun résultat positif.

Par contre une chèvre n° 1, injectée le 8 octobre avec 5 cm³ de sang défibriné, provenant d'un poulain atteint de horse sickness, meurt le 22 octobre. Cette chèvre a présenté comme réaction thermique un maximum de 40°. Elle a fortement et rapidement maigri, se tenait continuellement couchée et laissait entendre des gémissements. A l'autopsie la seule lésion constatée fut de l'anémie prononcée.

Un mouton injecté le 7 septembre avec du sang citraté d'un agneau mort de l'épizootie qui décimait le troupeau des moutons introduits de l'Angola, meurt le 8 novembre. Avant la mort ce mouton a présenté un symptôme intéressant; hypersalivation prononcée et mouvement continu de déglutition. Le parquet du local où cet animal fut enfermé était couvert de larges flaques de salive.

Une chèvre n° 2 injectée le 8 novembre avec du sang défibriné de ce mouton, meurt le 24 novembre avec les mêmes symptômes que la chèvre n° 1 morte après avoir reçu une injection de sang défibriné d'un poulain atteint de horse sickness.

Ainsi la maladie introduite à Zambé avec des moutons provenant de l'Angola n'a pas été expérimentalement transmissible aux bovidés (race bretonne-Dahomey). Elle fut transmise à un cheval de race javanaise (sandelwood) et donna la horse sickness.

En partant du cheval, je suis parvenu à donner la maladie à une chèvre qui a succombé 15 jours après l'injection de sang défibriné provenant d'un cheval atteint de horse sickness.

On peut donc conclure de ces expériences, que la horse sickness est une affection commune aux petits ruminants et au cheval. La maladie semble évoluer très lentement chez le mouton.

La maladie transmissible au cheval et constatée chez des petits ruminants à Zambé diffère cliniquement de la heartwater du fait que cette dernière affection est transmissible aux bovidés. Pourtant nous ne pouvons établir d'une façon certaine que la heartwater constatée chez des moutons provenant de l'Angola est ou n'est pas transmissible à d'autres races de bovidés que celles qui ont servi dans mes expériences. Il y a lieu d'insister sur ce fait que nous ignorons absolument la réceptivité de ces races pour la Heartwater.

J'admets, et toutes ces expériences concordent à le prouver, que horse sickness et heartwater sont deux variétés d'un même virus. Nous connaissons la polyvalence du virus horse sickness et l'existence de races et de variété très distinctes. Des équidés hyperimmunisés contre une variété peuvent encore succomber à une autre variété. Le cheval serait sensible à la race de virus H. S^s et H. W^r alors que les ruminants seraient moins réceptifs pour la variété du virus qui a passé par le cheval, c'est-à-dire que le virus en passant par les équidés perdrait de sa virulence pour les ruminants.

TRANSMISSION

Il est reconnu qu'*Amblyomma Hebraeum* est la tique qui transmet la heartwater (LOUNSBURY). Cette tique n'existe pas à Zambé où nous avons *Amblyomma variegatum* et *A. Splendidum*. Les moutons morts de heartwater et les chevaux qui ont succombé à la horse sickness étaient surtout parasités par *Rhipicephalus appendiculatus* et *R. evertsi* var. *albigeniculatus*.

Rappelons ici l'expérience de REINECKE qui a pu reproduire la horse sickness en injectant à un cheval le contenu de tiques recueillies dans une région où la peste équine régnait à l'état enzootique. J'ai pu observer à Zambé que l'épizootie de horse sickness s'est propagée dans des troupeaux de chevaux soigneusement débarrassés de toute tique et placés dans une région où il n'y avait pas de tiques. C'est une preuve évidente que d'autres agents peuvent transmettre la horse sickness. Il a été prouvé que des *Stegomyia*, *Anopheles*, *hyperosia* et stomoxes peuvent transmettre la maladie. On peut admettre que les tiques maintiennent la maladie sous forme enzootique dans une contrée alors que les insectes que je viens d'énumérer seraient les agents de transmission rapide d'équidé à équidé et produiraient les épizooties.

J'ai constaté que la horse sickness se propage surtout à courte distance principalement aux animaux d'un même troupeau. Les chevaux de service ont parcouru toute la région pendant toute l'épizootie ; la seule précaution prise fut de les tenir éloignés des kraals infectés. Aucun cheval de service n'a été atteint. Pour cette raison je crois que l'agent principal de transmission à Zambé fut un petit Diptère nématocère piqueur, du

genre *Culicoides* Latr., affine à *C. Neavei* Aust. (1). Ces petits diptères hématophages ne s'éloignent jamais des troupeaux. Ils sont très difficiles à retrouver pendant le jour; on ne les voit voltigeant d'animal à animal que le matin très tôt. Ils s'insinuent très souvent dans la conque auriculaire. Je dois également signaler la présence, pendant l'épizootie de Zambi, de nombreux *Tabanus Pluto*.

TRAITEMENT

Il n'existe qu'un traitement, c'est le traitement prophylactique, la vaccination par la méthode de KOCH, THEILER et RICKMAN.

Des injections d'atoxyl, de quinine et de néosalvarsan ne m'ont donné aucun résultat bien satisfaisant. L'huile camphrée concentrée à forte dose (10 à 20 g. de camphre) en injection sous-cutanée a donné de bons résultats, surtout dans les formes chroniques de la maladie.

J'ai fait des essais de vaccination en injectant progressivement à un cheval de 0,005 à 100 g. de sérum de cheval mort de horse sickness. Le sérum était mélangé de moitié de glycérine et soumis pendant 12 h. à l'action d'un quart de volume d'éther sulfurique. Les injections donnent une légère réaction locale et une réaction générale de 39°. Ce cheval vacciné fut placé dans un milieu infecté et reçut une injection de virus pur. Il n'a jamais fait la maladie. Il y a lieu cependant de faire remarquer que cette expérience a été faite avec un cheval de race bayar naturellement peu réceptive.

CONCLUSIONS

1° La heartwater des moutons a donné la horse sickness au cheval mais n'a pas été transmissible aux bovidés.

2° Le virus de la horse sickness donne des réactions fébriles aux chèvres et aux moutons.

3° Le virus de la horse sickness et de la heartwater seraient deux variétés d'un même virus.

4° La horse sickness s'est surtout propagée à Zambi par des insectes piqueurs, *Culicoides* et *Tabanus*.

(1) Détermination faite par M. ROUBAUD.

5° Les chevaux de races sénégalaises bayar et cayor sont très résistants à la horse sickness. Alors que les chevaux de race ardennaise, javanaise (sandelwood) et russe sont peu résistants.

6° L'huile camphrée à forte dose, en injection sous-cutanée, donne de bons résultats dans le traitement de la horse sickness.

7° Il semble qu'on peut immuniser des chevaux par des injections progressives de sérum virulent mélangé de glycérine à volume égal et soumis pendant 12 h. à $1/4$ de volume d'éther sulfurique.

Le Gérant : P. MASSON